

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1930 -- N° 10

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE DES ŒDEMES

L'EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le 7 Mai 1930

par

HENRI BÉNET

INTERNE DES HOPITAUX

NÉ A ALGER, LE 27 MAI 1903

JURY

M. AUBRY, Professeur de Clinique Médicale	Président.
MM. RAYNAUD, Professeur de Clinique des mala- dies des pays chauds des maladies syphilitiques et cutanées	} Juges.
HERMANN, Agrégé (Physiologie)	
LEBON, Agrégé (Médecine)	

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE DES ŒDEMES

L'EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le 7 Mai 1930

par

HENRI BÉNET

INTERNE DES HOPITAUX

NÉ A ALGER, LE 27 MAI 1903

JURY

M. AUBRY, Professeur de Clinique Médicale	Président.
MM. RAYNAUD, Professeur de Clinique des mala- dies des pays chauds des maladies syphilitiques et cutanées	} Juges.
HERMANN, Agrégé (Physiologie)	
LEBON, Agrégé (Médecine).	

DOYEN.....	MM. LEBLANC (*,  , 1, )
DOYEN HONORAIRE.....	HERAIL (*, 1, )
ASSESSEUR.....	GILLOT (1, )

Professeurs

Clinique ophtalmologique	CANGE (*, 1, )
Clinique médicale infantile	GILLOT (1, )
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphiliti- ques et cutanées	RAYNAUD ( ,  , 1, )
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (*,  , A, )
Clinique obstétricale et puéricultu- re du premier âge	LAFFONT (*,  , 1, )
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD ( , I, )
Clinique médicale	AUBRY (*,  , A, )
Histologie et Embryologie	WEBER (*,  , 1, )
Anatomie pathologique	POUJOL (1, )
Chimie biologique et toxicologie ..	MAILLARD (*, 1, )
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (O. *, 0,  , 1, )
Physiologie	TOURNADE (O. *,  , 1, )
Pharmacie	MUSSO (I. )
Médecine légale	GIRAUD (O. *,  , A, )
Anatomie	LEBLANC (*,  , 1, )
Microbiologie et cryptogamie	PINOY (*, 1, )
Physique médicale	PORTES (*,  , 1, )
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire	CABANES (*,  , 1, )
Parasitologie et zoologie médicale .	SENEVET ( , A, )
Chimie minérale et organique	WUNSCHENDORFF (I )
Botanique et matière médicale ...	N....
Pathologie générale et pathologie médicale	N....
Thérapeutique	N....

Professeurs Honoraires

ARGAUD (*, 1, )	HERAIL (*, 1, )
VINCENT (*, 1, )	SOULIE (*, 1, )

Chargés de Cours

Enseignement théorique des élèves sages-femmes	MM. FUSTER (*,  , 1, )
Clinique d'oto-rhino-laryngologie .	ABOULKER (*, )

Agrégés

Chirurgie	DUBOUCHER (1, )
Médecine	FERRARI (I. (1, )
Physiologie	MOGGI ()
Anatomie	POROT (A. )
Chimie médicale	LEBON (*, )
Obstétrique	HERMANN ( , A, )
Histologie	RIBET ()
Histoire naturelle pharmaceutique.	N....
	HOUEL (*,  , A, )
	COURRIER ()
	FOURMENT.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

AUX MIENS

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur E. BENHAMOU

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous ne pourrons jamais oublier la cordialité avec laquelle il nous a reçu dans son service et la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Constamment encouragé par ses excellents conseils et par son ardeur si communicative, nous avons beaucoup appris à ses côtés.

Après nous avoir inspiré ce travail, il en a suivi l'exécution avec une attention qui nous a profondément touché.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance.

A MON MAÎTRE
ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur G. AUBRY
Professeur de clinique médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions bien vivement de l'enseignement qu'il nous a donné au cours de nos deux stages dans son service.

Nous avons été très sensible à l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse et nous le prions de croire à nos sentiments respectueusement reconnaissants,

A MES JUGES

MM. RAYNAUD, Professeur de Clinique des mala-
dies des pays chauds des maladies
syphilitiques et cutanées

HERMANN, Agrégé (Physiologie)

LEBON, Agrégé (Médecine)

A MES MAITRES DE L'HOPITAL
ET DE LA FACULTÉ

A MES MAITRES ET AMIS

Monsieur le Docteur C. VERGOZ

Monsieur le Docteur M. FLOGNY

C'est grâce à leurs conférences, à leurs précieux conseils, à leur direction éclairée que nous avons pu accéder à l'Internat et nous leur devons une bonne part de nos connaissances.

A la mémoire de mon ami d'enfance
Le Docteur A. HOFGAARD

A mon excellent camarade d'études
Le Docteur P. SANTUCCI

Notre amitié ne s'est jamais démentie. Les joies
et les inquiétudes connues ensemble dans les exa-
mens, les concours et les gardes de l'Hôpital en
resteront les témoins fidèles.

A mes amis, les Docteurs
BONAFOS, PENY, NOUCHY,
LEONARDI et LAVALLEE

A MES AMIS

Je dédie cette thèse.

AVANT-PROPOS

Au cours de nos différents stages dans les services hospitaliers, nous avons été frappé par la fréquence des cas d'œdèmes de toutes étiologies qu'on y rencontre.

Les cardiaques et les brightiques en fournissent, certes, un contingent fort important, mais d'autres catégories de malades peuvent à un moment de l'évolution de leur affection présenter de l'œdème : les cirrhotiques, les cachectiques, les anémiques dans les services de médecine, les phlébitiques, les artérielles, les cancéreux dans les services de chirurgie, les femmes enceintes et les accouchées. Or, chose remarquable, ces différents malades ne présentent pas toujours des œdèmes comparables, même quand les autres symptômes sont identiques. A pression artérielle égale, à signes d'auscultation égaux, tel cardiaque conservera longtemps son équilibre hydrochloruré, tel autre le rompra très rapidement. Parmi les brightiques, avec un même taux d'albuminurie, les uns ont de gros œdèmes, d'autres n'en ont point. En d'autres termes, ne fait point d'œdème qui veut. Et quand cet œdème s'est constitué, chez les uns il rétrocede facilement, chez d'autres il s'installe pour ainsi dire à demeure. Pourquoi ces différences ? N'y aurait-il pas dans l'étude des œdèmes des moyens de mieux comprendre et peut-être de prévoir ces différents aspects cliniques ? Cette étude a toujours tenté les chercheurs. L'historique que nous ferons montrera les étapes qu'on franchit une à une pour atteindre des parcelles de vérité. Actuellement, bien des points sont acquis et, cependant, des inconnues surgissent encore. Récemment, avec les progrès de la physicochimie, les recherches se sont plus particulièrement orientées vers les facteurs tissulaires de l'œdème et ALDRICH et Mc CLURE ont cru trouver le moyen de faire la part qui revient aux tissus dans la production de l'œdème. Leur test nous a tenté. C'est lui qui fera l'objet de notre thèse. Avec notre maître, Monsieur le Docteur BENHAMOU, nous l'avons tour à tour recherché édans les différentes catégories d'œdèmes que nous avons pu observer en clinique. Nous apporterons ici les résultats de cette enquête et nous dirons quel parti l'on peut tirer du test d'ALDRICH et Mc CLURE pour le diagnostic, le pronostic et la conduite thérapeutique des œdèmes.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

L'œdème des tissus est un des symptômes morbides les plus anciennement connus. Aussi, dès l'antiquité, la recherche de ses causes fut un problème souvent étudié.

A cette époque, où les notions de physiologie étaient des plus sommaires et l'étude anatomique des organes, elle-même fort rudimentaire, on rapportait toutes les hydropisies à des altérations du foie. GALIEN en fit un trouble de la sanguification, elle-même fonction du foie.

Après les découvertes d'HARVEY (1628), il devenait très admissible d'attribuer les œdèmes à des troubles circulatoires et, tout naturellement, le facteur circulatoire apparut comme prépondérant. En 1622, LOWER avait produit un œdème par la ligature de la veine cave inférieure et des jugulaires. BOERHAAVE et HOFFMANN firent également valoir le rôle du facteur veineux dans l'œdème.

ASELLI et PECQUET (1651) découvrent alors la circulation lymphatique et, peu après, BARTHOLIN, MASCAGNI, HUNTER, BICHAT et surtout PINEL classent les hydropisies dans les lésions organiques des vaisseaux lymphatiques. A la suite de ces travaux, les facteurs veineux perdent une grande partie de leur importance.

Ils la reprennent bientôt après les expériences de MAGENDIE et les travaux de BOULLAUD sur les lésions valvulaires du cœur. En 1819, LAENNEC démontra que les cirrhoses du foie sont la cause de beaucoup d'ascites et méritaient donc bien d'être considérées comme un facteur d'œdème.

Les recherches de MAGENDIE, de VALENTIN, de VOGEL se portent alors sur les troubles produits par des ingestions de grandes quantités d'eau et ils en concluent que dans ces conditions: « l'absorption interstitielle est moins active et qu'il peut en résulter une exhalation séreuse. » On incrimine alors l'hydrémie, que les recherches de BECQUEREL et RODIER sur l'hypoalbuminémie des cardiaques, avaient mise en évidence.

Puis les travaux de BRIGHT sur les néphrites chroniques mon-

trent le rôle de tout premier plan que joue le rein dans la production de beaucoup d'œdèmes. Avant lui, AETIUS et AVICENNE avaient signalé l'induration du rein chez certains hydropiques. CORUGNO, en 1764, avait signalé l'albuminurie; WELLS, en 1812, avait remarqué, dans un cas d'anasarque scarlatineuse la présence de sérum sanguin dans les urines, reconnue par l'action de l'acide nitrique et de la chaleur. ALISON aussi avait montré chez des hydropiques un petit rein granuleux. En 1827, BARBIER, d'Amiens, décrit la même coïncidence, mais il semble avoir ignoré l'albuminurie.

Cette même année, avec les travaux de BRIGHT sur les néphrites, on commence à voir nettement l'importance du facteur rénal dans la pathogénie des œdèmes. BRIGHT prouve qu'à côté des hydropisies cardiaques, hépatiques et inflammatoires, il existe des hydropisies d'ordre exclusivement rénal. Elles s'accompagnent de douleurs lombaires, d'hématurie et d'albuminurie, et souvent aussi de pleurésie, de péricardite et d'œdème de la glotte. Et déjà, pour expliquer la pathogénie des œdèmes rénaux, il donne une hypothèse :

« Les dépenses urinaires d'albumine conditionnent un nouvel état du sérum qui rend ce dernier plus apte à transsuder à travers les parois artérielles. »

Après lui, GRAINGER, STEWART et BARTELS accusent surtout une rétention simple de l'eau par le rein malade, conditionnant une plus grande fluidité du sang.

En opposition avec ces idées, CONHEIM émet l'hypothèse que ni l'hypoalbuminémie, ni l'hydrémie ne suffisent à créer un œdème, mais qu'il faut des altérations inflammatoires des vaisseaux pour que leurs parois deviennent plus perméables à la sérosité sanguine.

LECORCHE et TALAMON, 1888, admettent aussi une anasarque aiguë primitive indépendante des lésions rénales et qui serait plutôt une congestion œdémateuse active qu'une hydropisie passive. Ils admettent aussi une hydropisie d'ordre rénal, mais qui ne le serait que par un retentissement cardio-vasculaire.

A ce moment, RANVIER montre le rôle des nerfs vaso-moteurs dans la genèse de certains œdèmes expérimentaux; par la ligation d'une veine fémorale, il ne produit un œdème dans le membre que si le sciatique est sectionné de ce côté. Dans le même ordre d'idées, les travaux de BOUCHARD, GLEY et CHARRIN (1894), ROGER et JOSUÉ (1895) montrent que certaines toxines

agissent les unes sur les vasoconstricteurs, les autres sur les vasodilatateurs et on se demande alors si les poisons non éliminés par le rein malade ne suffisent pas à causer les œdèmes. Pareille opinion avait déjà été défendue en 1850 par REID et O. REES.

En cherchant à préciser la nature de ces substances toxiques, HEIDENHAIN (1891) expose une théorie qui fait de la lymphe une sécrétion et de l'œdème une hypersécrétion lymphatique due à certaines substances « lymphagogues », CASTAIGNE et RATHERY, TIMOFEEV, KAST, STARLING décrivirent aussi des substances analogues.

WIRCHOW avait supposé en 1854 que l'œdème pouvait être dû à une sorte d'aspiration de l'eau par les tissus et cette idée fut reprise par DRESER, HAMBURGER et VON KORANYI et surtout par WINTER, lorsqu'il démontra que la constance de la concentration moléculaire du sang est assurée par des échanges d'eau et de molécules chlorurées entre le plasma et les tissus.

De nombreux travaux viennent alors attirer l'attention sur le rôle du chlorure de sodium dans la genèse des œdèmes.

On savait depuis longtemps que dans certaines maladies rénales l'élimination du chlorure de sodium est défectueuse. BOHNE (1897) donne la preuve de cette rétention chlorurée dans certains cas d'urémie au moyen de bilans comparatifs. ACHARD et LOEPER (1901) montrent, par la ligature des uretères, que les substances injectées dans le sang n'y restent pas, mais s'extra-vasent dans les tissus pour repasser dans le sang et s'éliminer par les urines une fois ce barrage levé. Pour eux ces substances ne peuvent demeurer en équilibre osmotique avec les tissus que par une dilution convenable dans l'eau du plasma, qu'elles attirent hors des vaisseaux.

Chez un ictérique traité par des injections salines répétées, CHAUFFARD, en 1900, remarque un œdème de la face et le considère comme un effet de la réhydratation.

C'est alors que WIDAL et LEMIERRE, puis WIDAL et JAVAL, en 1903, publient leurs observations de déchloruration et de rechloruration et montrent que chaque fois l'œdème diminue ou augmente suivant le sens qu'ils impriment au phénomène. Mieux encore, ils parviennent à indiquer une proportionnalité de l'œdème à la quantité de NaCl ingérée.

L'importance déjà grande du régime déchloruré qu'ils préconisaient dans l'œdème brightique augmenta d'une façon consi-

dérable lorsqu'on vit ce régime donner des succès dans les hydropisies des cardiaques des cirrhotiques, des phlébitiques et de beaucoup d'autres œdématisés.

Il devenait indéniable que le chlorure de sodium joue un rôle de premier plan dans les hydropisies de causes les plus diverses. C'est dans ce sens que la plupart des auteurs orientèrent leurs recherches.

WIDAL, AMBARD et WEILL (1912) rapportent des observations de néphrites hydropigènes, dans lesquelles, pendant les périodes de rétention provoquées par l'ingestion du sel, le taux des chlorures s'élevait dans le sang, ainsi que ce qu'AMBARD appelait le seuil rénal de l'excrétion chlorurique. Et ils en concluent que la rétention du chlorure de sodium est due à un barrage rénal.

Par contre, ACHARD, RIBOT et FEUILLIE, quelques mois plus tard, signalent dans les mêmes conditions une hypochlorurémie notable, et ils en déduisent que cette rétention hydrique et chlorurée est causée par des facteurs extrarénaux.

Cette notion de facteurs extrarénaux des œdèmes brightiques amena HEUBNER, puis Martin FISCHER à faire de la pathogénie de l'œdème un problème colloïdal. Puis André MAYER et SCHAEFFER (1913), ACHARD, André RIBOT et LEBLANC (1919) attirent l'attention sur le rôle possible des lipoides dans la genèse des œdèmes.

En 1923, ALDRICH et Mc CLURE exposèrent les résultats qu'ils avaient obtenus en injectant une solution de chlorure de sodium dans le derme de certains malades atteints d'œdème. Ces résultats étaient très différents de ceux qu'ils obtenaient chez d'autres malades non œdématisés. Leurs remarques furent successivement vérifiées par de nombreux auteurs, entr'autres CHEVALLIER et STIFFEL, M. LABBE, VIOLE et AZERAD, MERKLEN, WOLF et Mlle SCHNEIDER, LIAN, PUECH et VIAU, SCHULMANN et MAREK, GOVAERTS et BERNARD et surtout de très nombreux auteurs américains, parmi lesquels: COHEN, APPLEBAUM, HAIMSWOLTH, STERN et COLAN.

Enfin, en 1927, le 19^e congrès de médecine mettait la question de la physiopathologie des œdèmes à son ordre du jour et trois rapports étaient présentés:

Celui d'AUBEL et MAURIAC « étude du rôle de quelques ions et de leur répartition dans la pathogénie des œdèmes »;

Celui de GOVAERTS sur « les propriétés physicochimiques des protéines dans la pathogénie des œdèmes »;

Et celui de P. VALLERY-RADOT et NICAUD sur les « œdèmes brightiques. »

La discussion de ces rapports, ainsi que l'intervention de BLUM, pour lequel la molécule de NaCl agit surtout par son ion sodium, montra l'orientation actuelle des recherches vers une explication physicochimique du problème de l'œdème.

Telle est la succession des études cliniques et expérimentales qui ont progressivement augmenté le nombre des facteurs de l'œdème. Les lésions veineuses lymphatiques, cardiaques, nerveuses, sanguines, rénales ont été successivement considérées comme prépondérantes. Puis on a dû reconnaître que le rôle du NaCl était important dans tous les œdèmes, et enfin, aujourd'hui, on se rend compte qu'il ne faut pas négliger les phénomènes qui se passent dans l'intimité des tissus.

CHAPITRE II

DEFINITION

Qu'est-ce donc que cet œdème qui a suscité tant de travaux et sur la genèse duquel l'accord est encore si loin d'être fait ?

C'est ce liquide citrin ou très faiblement coloré en rose, qui s'accumule au cours de certains états pathologiques au sein des tissus et, en particulier, du tissu interstitiel, du tissu lacunaire d'ACHARD, « ce vaste assemblage de cavités discontinues, où se trouve enclose la plus grande partie du liquide de l'organisme, qui remplit les interstices des cellules, des tissus, des organes. » C'est un liquide constitué pour sa plus grande partie par de l'eau, mais qui contient aussi d'autres éléments, tous ceux qui peuvent se trouver dans le sérum sanguin ou résulter de l'activité cellulaire. La composition du liquide d'œdème rappelle, en effet, celle du sérum sanguin et aussi celle de la lymphe, celle-ci pouvant être considérée comme le résultat du drainage de plus en plus actif de ce liquide interstitiel.

L'œdème n'est d'ailleurs pas autre chose que la simple exagération morbide d'un phénomène qui se produit constamment à l'état normal. Le sérum sanguin des dernières artérioles et des premiers capillaires transsude et va porter à tous les tissus les matériaux dont ils ont besoin. Il les débarrasse en même temps de tous les résidus inutilisables ou nuisibles dont il se charge. Au cours d'une très lente circulation dans les espaces lacunaires, il s'enrichit, si l'on peut dire en ces produits nocifs. Puis, par des canalisations successives il est dirigé vers les vaisseaux lymphatiques et vers les premières veinules. Il rentre enfin dans la grande circulation avec tous ses déchets. Ce sera le rôle des émonctoires et, en particulier, du rein, que d'éliminer, au moins en partie, ces éléments.

A l'état normal, cette lente circulation du liquide interstitiel assure aux tissus cette consistance souple et élastique qui les caractérise; chez ces enfants deshydratés, où le pincement léger de la peau détermine un pli persistant, il est probable que la circulation interstitielle est fort déficiente. A l'opposé, chez un œdémateux, le pincement de la peau est impossible; les tissus

sont bien souples, puisqu'on y imprime un godet très facilement, mais ils ne sont plus élastiques, puisque le godet persiste beaucoup plus que chez un sujet normal. La production de la sérosité physiologique a atteint des proportions exagérées, ou sa résorption ne s'est pas effectuée normalement; le liquide d'œdème s'est accumulé dans les tissus et dans les séreuses, dans tout l'espace lacunaire et il a fini par devenir perceptible à l'examen clinique.

Il nous est permis déjà de soupçonner la complexité de ce phénomène morbide, auquel tant de facteurs peuvent prendre part: la membrane vasculaire et ses altérations, le sang dont les propriétés physiques et chimiques peuvent être si modifiées, enfin les tissus dont les transformations chimiques sont incessantes.

CHAPITRE III

*Comment on comprend l'œdème aujourd'hui.
Les facteurs classiques et définitivement
acquis.*

1° LES FACTEURS MECANIQUES:

Au premier rang de ces facteurs, il nous faut envisager la stase veineuse et la stase lymphatique.

Après les expériences de LOWER, de BOUILLAUD, on admettait que la ligature d'une veine importante ou son obstruction sur un long trajet suffisaient à causer un œdème appréciable.

Ainsi que le faisait justement remarquer LE CALVE, ces expériences sont d'une valeur assez réduite, car elles datent de la période pré-aseptique et il est fort probable que l'infection des tissus voisins de la plaie a été pour beaucoup dans le développement de ces œdèmes.

La plupart de ces expériences, reprises en observant les règles de l'asepsie, n'ont pas donné les mêmes résultats. Il en était ainsi déjà en 1815 pour HODGSON. C'est surtout l'intervention de RANVIER qui vint réduire la valeur de ce facteur d'œdème: il montra sur l'animal que la ligature de la veine fémorale n'amène d'œdème que si on sectionne le sciatique du même côté.

ROGER et JOSUÉ ont lié sans résultat les trois veines auriculaires du lapin. LE CALVE a lié la jugulaire externe du lapin dans de nombreuses expériences sans obtenir un seul cas d'œdème. Pour BODAERT, il importe de ne pas confondre dans les ligatures le réseau veineux et le réseau lymphatique, et dans ces conditions la ligature purement veineuse ne produirait jamais d'œdème.

Ces cas expérimentaux qui peuvent être aussi purs qu'on le désire nous permettent de considérer comme beaucoup plus complexes les cas cliniques si fréquents, où, en même temps qu'une tumeur solide ou un cal osseux par exemple, on observe un œdème dans tout le territoire commandé par la veine comprimée. L'apparition assez tardive de l'œdème s'explique par les lésions de la paroi vasculaire et les lésions nerveuses concomitantes.

Pour toutes ces raisons, nous devons admettre que la ligature ou l'obstruction veineuse joue bien un rôle dans la genèse de l'œdème, mais que ce n'est qu'un rôle adjuvant.

Il en est de même à propos des lymphatiques. De nombreux auteurs se sont efforcés par la ligature de *tous* les lymphatiques d'un membre ou même du canal thoracique d'arriver à produire un œdème. Bien peu y ont réussi : ANGER (thèse Paris 1863), COLIN (décembre 1879).

BODAERT, en 1908, a cependant signalé les résultats qu'il a obtenus en liant le tronc lymphatique accolé à la jugulaire externe du lapin. L'œdème qu'il provoquait ainsi était encore accentué par la section du sympathique cervical. Mais ses résultats n'ont pas été confirmés. De plus, l'ouverture large des lymphatiques d'une région où l'on produit un œdème expérimental n'a jamais amené la régression, même partielle, de cet œdème. Le rôle de la ligature ou de la constriction des lymphatiques n'est donc, dans le plus grand nombre des cas, qu'un rôle de second plan.

Il est admis d'une façon générale que l'occlusion rapide et sur un point limité des veines ou des lymphatiques d'une région n'amène aucun œdème. Si en clinique on doit tenir compte d'œdèmes « de compression », il ne faut pas oublier qu'il s'agit alors de phénomènes chroniques et portant sur de longs segments vasculaires, et ces restrictions doivent nous faire admettre que le facteur mécanique pur ne possède là qu'un rôle accessoire.

2° FACTEURS CARDIAQUE ET SANGUIN

La présence d'un œdème chez la plupart des malades porteurs d'une cardiopathie décompensée, l'évolution parfaitement parallèle de cet œdème et de l'état du cœur, objectivé par des mesures précises telles que celle de la pression artérielle et celle des dimensions cardiaques à la radioscopie, la régression possible de cet œdème sous l'influence d'une médication uniquement tonocardiaque nous font admettre comme très important le facteur cardiaque dans la pathogénie des œdèmes.

Pour l'expliquer, plusieurs théories se sont proposées :

Une théorie mécanique. — Les espaces interstitiels où se trouve le liquide d'œdème sont en relation constante avec la circulation sanguine, et, à la base du phénomène de la transsudation du plasma à travers les parois des plus fines artérioles, il y a

de toute évidence la pression artérielle. De même, au niveau des premières veinules, ce phénomène de transsudation ne se produit plus, du moins dans les conditions normales; et il se produit, au contraire, une résorption plus ou moins active du liquide transsudé. A la base de cette résorption, il est impossible de méconnaître le rôle de l'appel veineux incessant. Que le ventricule gauche, défaillant, lance le sang avec une énergie moindre, et l'ondée sanguine ne progressant plus avec la même force, la circulation se ralentira considérablement; le sang s'accumulera dans les veines des régions déclives; la pesanteur intensifiera encore les effets de la stase; le plasma traversera en grande abondance les parois vasculaires. C'est exactement au même résultat qu'aboutiront en dernière analyse les lésions du cœur droit : gêne de la circulation pulmonaire, augmentation du volume du foie, hypertension veineuse progressive et stase de plus en plus marquée.

Cependant, bien des arguments pourraient être opposés à ces explications trop simples : Pourquoi n'y a-t-il pas toujours des œdèmes lorsque la tension artérielle est basse, par exemple chez les tuberculeux pulmonaires encore éloignés de l'échéance fatale; pourquoi n'y a-t-il pas d'œdème non plus lorsque la tension artérielle atteint ses plus hauts sommets : 28, 30 chez certains néphritiques. Cet excès de pression paraît pourtant bien fait pour augmenter dans de sérieuses proportions la transsudation plasmatique au niveau des artérioles. Enfin, pourquoi n'y a-t-il pas systématiquement des œdèmes lorsque la pression veineuse est augmentée, entravant ainsi la résorption au niveau des veinules.

Une théorie chimique. — Elle s'appuie sur le rôle du chlorure de sodium dans les œdèmes brightiques et sur de nombreuses remarques cliniques tendant à accorder au chlorure de sodium un rôle dans la pathogénie des œdèmes cardiaques. La chloration expérimentale exagère les œdèmes cardiaques, la déchloration atténue les accidents de l'asystolie, enfin, pendant l'asystolie, l'élimination des chlorures urinaires est très diminuée. Cette théorie chimique de l'œdème cardiaque a été soutenue par de nombreux auteurs, entr'autres VAQUEZ et DIGNE en 1905. Par contre, BARRIE, en 1905 aussi, a souligné le fait que chez les cardiaques œdématisés, le régime déchloruré fait régresser les œdèmes, beaucoup moins vite que chez les néphritiques. Il faut ce-

pendant admettre que le chlorure de sodium a, dans la pathogénie des œdèmes cardiaques, une action importante.

Une théorie toxique. — C'est l'application aux œdèmes cardiaques des idées d'ACHARD et LOEPER sur la pathogénie de l'œdème brightique : l'œdème serait produit par les nombreuses molécules retenues dans les tissus du fait de l'insuffisance cardiaque.

Des trois théories que nous venons de signaler, la seconde et la troisième ne sont pas purement cardiaques, puisque l'une invoque l'action du chlorure de sodium et l'autre l'action de substances extratissulaires. Seule, la première met véritablement en cause le muscle cardiaque lui-même. Bien qu'elle ne puisse être tenue pour uniquement responsable des œdèmes cardiaques, l'hydraulique circulatoire y joue un rôle aujourd'hui admis par presque tous les auteurs. Elle a été particulièrement mise en lumière par GOVAERTS dans son rapport sur la physiopathologie des œdèmes au XIX^e Congrès de Médecine, en 1927.

Mais en dehors de ce rôle purement physique du facteur sanguin pour la formation des œdèmes, il ne faut pas perdre de vue que le sang peut régulariser, par lui-même et très rapidement, sa composition. C'est d'ailleurs là un phénomène heureux puisque le sang est dans la nécessité absolue d'avoir une composition constante. Qu'on y injecte une solution hypertonique et la faculté de résorption dont nous avons parlé est stimulée au plus haut point. Il y a un appel d'eau des tissus vers le sang, une régulation de la concentration moléculaire sanguine. Ce premier danger passé, le sang cherche à rétablir au plus vite sa composition chimique, et toutes les molécules gênantes qui ne peuvent être immédiatement expulsées par les reins sont repoussées provisoirement dans les espaces interstitiels. Ultérieurement, ils sont repris par le sang, parfois même utilisés.

Quelle que soit la part que l'on attribue dans la genèse des œdèmes cardiaques au facteur mécanique proprement dit, il est indiscutable que ces œdèmes sont au moins en partie imputables à un mauvais état fonctionnel du cœur. Très souvent, en effet, l'œdème varie en même temps que la pression artérielle, surtout la pression différentielle, en même temps que les dimensions cardiaques objectivées par la radiographie, et à mesure que l'on donne des médications directement tonicardiaques,

3° FACTEUR VASCULAIRE

L'importance de ce facteur vasculaire a été surtout défendue par CONHEIM et LICHTEN, puis LECORCHE et TALAMON, SENATOR et actuellement VOLHARD. Les lésions vasculaires incriminées seraient produites par des substances nocives retenues ou même produites par le rein malade. Les endothéliums vasculaires seraient lésés par le contact de solutions hypotoniques qui rendraient turgescentes ces cellules endothéliales; on a incriminé aussi un apport insuffisant d'oxygène, amenant une véritable asphyxie de ces endothéliums. Parallèlement à cette augmentation de la faculté de transsudation, un autre facteur entrerait en jeu : la disparition ou la forte diminution de la faculté de résorption par les capillaires veineux et les radicules lymphatiques.

Ceux-ci perdraient leurs propriétés d'éléments de drainage des tissus interstitiels, et dans cet ordre d'idées VOLHARD va plus loin encore en soutenant que chez les brightiques par exemple les chlorures ne sont pas éliminés non pas parce que le rein est impuissant à le faire, mais parce qu'ils ne se présentent pas au rein et demeurent fixés dans les tissus. Il suffirait d'arriver à les mobiliser pour assurer leur facile expulsion par le rein.

Cette théorie purement vasculaire de l'œdème, niant toute autre participation au phénomène, n'est facile à soutenir que pour les œdèmes inflammatoires, bien que dans ces derniers on n'observe fréquemment aucune lésion vasculaire. Elle repose sur des expériences effectuées sur des animaux et par suite déjà critiquables, et elle est en contradiction flagrante avec les faits indiscutables de troubles dans la sécrétion rénale des chlorures chez de nombreux œdématiés. Enfin, il n'est pas inutile de rappeler que, dans les néphrites saturnines par exemple, où les lésions artérielles sont la règle, l'œdème est le plus souvent absent. Il semble bien qu'on doive, comme ACHARD, admettre que « les altérations vasculaires dans les processus hydropigènes » simples ont été souvent plutôt supposées que démontrées. »

4° FACTEUR NERVEUX

L'expérience de RANVIER a montré que le système nerveux avait dans la pathogénie des œdèmes un rôle indiscutable. Par la suite, des œdèmes ont été observés pendant l'évolution de nombreuses maladies nerveuses. Chez les hémiplegiques par exemple, un œdème du côté atteint a été souvent noté; mais à la vérité, les explications fournies sont assez rares. Nous devons

citer celles de PARHON et GOLDSTEIN, pour lesquels ces œdèmes proviendraient de l'excitation de centres vaso-moteurs siégeant dans les noyaux gris centraux ou de lésions de fibres vaso-motrices qui passeraient par la capsule interne.

Les lésions des nerfs périphériques s'accompagnent très souvent d'hydropisie des tissus de la même région : Œdème de la face après section du trijumeau, par exemple. Ici une explication purement nerveuse est difficile à donner, du fait que les nerfs vaso-moteurs empruntent presque constamment le trajet des nerfs sensitivomoteurs. Par exemple, dans l'expérience de RANVIER, l'œdème ne se produisait que si le sciatique était coupé au-dessous du point après lequel les vasomoteurs du membre inférieur commencent à accompagner ce tronc nerveux. C'est dans ce ordre d'idées que LE CALV-, en 1925, assignait à tous les œdèmes une origine vasomotrice. Sa théorie basée sur de nombreuses expériences lui paraît devoir s'appliquer à tous les cas cliniques d'œdèmes, qu'il discute un à un dans une étude très documentée. Mais, outre que ces conclusions ne le conduisent à aucun résultat thérapeutique, sa conception de la pathogénie de l'œdème est certainement trop univoque pour s'appliquer à l'immense variété des œdèmes. Il est cependant probable que le rôle du système nerveux dans la genèse de l'œdème se ramène à une action vasomotrice. RANVIER, dans son expérience sur la corde du tympan, avait déjà vu cette action, et il avait même avancé que :

« La section nerveuse amène une vasodilatation artérielle intense, et que le rôle de la ligature veineuse n'intervient qu'au second plan pour gêner la circulation de retour. »

Dans l'immense majorité des cas, les lésions nerveuses simples ne s'accompagnent pas d'œdème, et lorsque celui-ci apparaît la lésion est déjà ancienne. Il est probable qu'alors d'autres facteurs sont intervenus et ont rendu le phénomène bien plus complexe.

5° FACTEUR RENAL

C'est, avec le facteur cardiaque, celui auquel on pense immédiatement devant un malade œdématié : Après avoir examiné le cœur, on s'enquiert immédiatement de la présence ou de l'absence d'albumine dans les urines. Si nous n'avons pas étudié plus tôt le facteur rénal, c'est afin de ne pas séparer les uns des autres cité tant de travaux que nous pensons avoir le droit d'être très bref et de nous contenter d'un rapide schéma.

L'étude du rôle du rein dans la formation des œdèmes a suscité tant de travaux que nous pensons avoir le droit d'être bref et de nous contenter d'un rapide schéma.

Le rein peut conditionner les œdèmes pour plusieurs raisons, toutes d'ailleurs plus ou moins interdépendantes.

Ce sont :

Le métabolisme de l'eau;

Le métabolisme du chlorure de sodium;

Les rétentions toxiques;

La déperdition d'albumine;

Enfin le syndrome cardiovasculaire d'origine rénale.

Le métabolisme de l'eau, sur lequel ont si bien insisté M. LABBÉ et VIOLLE, est dirigé par le rein, et leur épreuve de la diurèse provoquée leur a permis très souvent d'apprécier l'état du rein avec une assez grande précision. Ils ont mis en évidence deux propriétés fondamentales du rein vis-à-vis des liquides de l'organisme :

« La souplesse fonctionnelle du rein, propriété que possède cet organe d'adapter son pouvoir sécrétoire aux nécessités d'excrétion qu'exige l'organisme;

« La capacité fonctionnelle du rein, ou pouvoir sécrétoire maximum qu'il possède à un moment donné. »

La caractéristique du rein malade est justement, comme l'avait déjà démontré ALBARRAN, de conserver le même débit, quelles que soient les conditions dans lesquelles il se trouve placé. On conçoit que ce simple fait soit de nature à favoriser les rétentions hydriques chez un sujet qui ne prend pas garde à la quantité de ses ingestions liquidiennes.

Le chlorure de sodium, dont l'action sur la formation des œdèmes ne fait plus de doute pour personne, après les célèbres travaux de WIDAL, est éliminé de façon très différente par le rein sain et par le rein malade. Les éliminations chlorées urinaires sont sous la dépendance étroite de la chlorémie ou plutôt de la chlorurémie. Mais le parenchyme rénal n'est cependant pas servilement lié par le seuil des chlorures puisqu'il peut, de lui-même, modifier ce seuil et régler ainsi l'élimination des chlorures provisoirement entreposées dans le tissu lacunaire. Qu'une imperméabilité rénale se manifeste vis-à-vis du NaCl et voilà ces chlorures conservés dans l'économie pour un temps indéfini, tant qu'une alimentation hypochlorurée n'aura pas permis au rein d'acquitter ses dettes. Ces chlorures retenus gardent avec

eux l'eau nécessaire à la conservation de l'équilibre osmotique, et WIDAL a même pu observer que la proportion d'eau retenue correspond presque exactement à un litre pour sept grammes de NaCl.

Enfin, le rein malade n'excrète pas aussi bien que le rein sain les produits toxiques qui lui sont offerts par le sang, et c'est là le point de départ d'une autre théorie sur l'action du NaCl dans la genèse des œdèmes.

Pour de nombreux auteurs, ACHARD en particulier, les rétentions chlorurées sont secondaires à des rétentions tissulaires hydriques, elles mêmes dues à la présence forcée dans les tissus de substances qui n'ont pas pu être rejetées par le rein. Cette théorie a d'ailleurs été fortement combattue et très atteinte par les arguments de WIDAL. A un autre point de vue, ces rétentions toxiques par le rein sont susceptibles d'amener un œdème si ces produits sont actifs sur la vasoconstriction et la vasodilatation. Ces produits faciliteraient la transsudation hors des vaisseaux du plasma et des leucocytes, comme c'est le cas dans l'expérience de la grenouille curarisée de CONHEIM.

Ce n'est pas impunément sans doute que le rein laisse filtrer des quantités parfois très importantes d'albumine du sérum sanguin. Dès le début de ses publications, R. BRIGHT avait entrevu ce côté de la question, et nous aurons l'occasion d'y revenir à propos du rôle de la pression osmotique des protéines.

Enfin, les lésions rénales retentissent souvent sur le cœur et le syndrome cardiovasculaire des néphrites, hypertension, bruit de galop et insuffisance ventriculaire gauche, est donc en partie responsable des œdèmes néphritiques.

L'importance considérable de la valeur fonctionnelle du rein dans la pathogénie des œdèmes est admise par la plus grande partie des auteurs. Mais l'œdème ne se produit pas que dans les néphrites, tout œdème n'est pas rénal. Cependant le facteur rénal reste de tous les facteurs classiques de l'œdème un des plus importants et rigoureusement démontré. Il a permis de mettre en évidence la dissociation des fonctions de la cellule rénale. C'est surtout par son imperméabilité au NaCl que le rein est un facteur hydropigène par excellence.

6° ROLE DE LA PRESSION OSMOTIQUE DES PROTEINES DU SERUM

Avant BAYLISS et STARLING, avant EPSTEIN, BRIGHT lui-même avait émis l'hypothèse que les œdèmes brightiques étaient dus

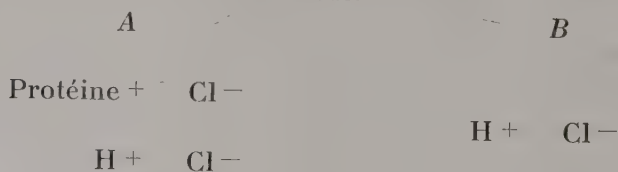
aux déperditions d'albumine si fréquentes chez ces malades et qui rendaient le sérum plus apte à transsuder à travers les vaisseaux.

Le rapport de GOVAERTS au XIX Congrès de Médecine en 1927 n'est pas autre chose que la traduction scientifique de cette importante suggestion de BRIGHT.

Pour GOVAERTS, il est possible d'expliquer l'œdème des brightiques, des cardiaques et des cachectiques à l'aide des faits suivants; tous basés sur une expérimentation rigoureuse :

Dans les capillaires sanguins existe une force de transsudation, c'est-à-dire une force dirigée de dedans en dehors et qui n'est autre chose que la pression hydrostatique artérielle; il en existe une autre, la pression osmotique des protéines, dirigée, en sens inverse, de dehors en dedans, véritable force de résorption. STARLING a pu la mesurer au moyen d'un osmomètre à membrane de cellophane et l'a trouvée égale à 35, à 40 centimètres d'eau chez les normaux, alors qu'elle n'est que de 12 à 30 centimètres d'eau seulement chez les œdématisés. En dialysant dans un osmomètre du sérum sanguin contre une solution de NaCl isotonique à ce sérum, on voit, malgré l'isotonie des deux liquides, le niveau s'élever du côté du sérum. Il s'agit probablement là d'un cas d'équilibre de DONNAN :

Soient deux dilutions d'égal volume séparées par un septum ayant les propriétés de la membrane de collodion. Supposons que, du côté A, se trouve une solution de sel de protéine, chlorhydrate de protéine par exemple, complètement dissociée en ions Cl capables de la traverser. Du côté B se trouve une solution de HCl complètement dissociée en ions H et Cl qui peuvent l'un et l'autre traverser la membrane.



Des échanges vont se produire entre les deux solutions et l'HCl dissocié va se répartir des deux côtés de la membrane. Lorsque l'équilibre sera atteint, la solution A du fait de la dissociation du chlorhydrate de protéine, contiendra des ions protéine, et leurs ions Cl correspondants qui viendront de l'HCl dissocié. Du côté B, il n'y aura que des ions H et Cl.

Il résulte de la formule de DONNAN, dont l'exactitude a été dé-

montrée par des vérifications expérimentales, qu'à l'équilibre :

1° Il y a toujours en A une quantité totale d'ions cristalloïdes plus grande qu'à l'extérieur. Ceci doit avoir pour effet d'augmenter la pression osmotique de la solution A;

2° L'ion diffusible commun, ici Cl, est toujours plus abondant en A;

3° L'autre ion diffusible, ici H, est au contraire toujours plus abondant du côté B;

4° L'addition de sels à un tel système a toujours pour effet de diminuer la pression osmotique de la solution protéinique.

L'équilibre de DONNAN permet de comprendre l'influence de la concentration en H sur la pression osmotique des protéines.

Il explique pourquoi et dans quelle mesure un acide ajouté au système des deux solutions se répartira inégalement entre A et B et donnera une concentration en ions H différente des deux côtés de la membrane.

Cette pression osmotique des protéines, fortement influençable par le pH des liquides solvants entre donc en jeu de la façon suivante :

Dans les artérioles, les deux forces contraires de GOVAERTS sont la pression artérielle, 13 centimètres environ de mercure, et la pression osmotique des protéines 35 à 40 centimètres d'eau, c'est-à-dire une pression trois à quatre fois moins forte. Le résultat est une transsudation. Un peu plus loin, dans les capillaires, la pression artérielle est fortement abaissée tandis que la pression osmotique des protéines, fonction de la concentration de celles-ci dans le sérum, n'a fait que croître progressivement. Il arrive un moment où les deux forces s'égalisent, et c'est dans une sorte de zone indifférente où le sang circule sans transsuder. Au niveau des veinules, la pression artérielle n'est plus que de quelques centimètres d'eau; elle tombera à 15 centimètres environ dans les grosses veines. C'est-à-dire qu'après avoir été trois à quatre fois plus forte que la pression osmotique des protéines, elle est devenue deux fois moins forte que celle-ci. Cette inversion entraîne celle du phénomène de transsudation; une résorption active de l'œdème se produit.

En partant de ces données si simples, si précises et si élégantes, le mode de production d'un œdème serait facile à expliquer : Il y aurait œdème chaque fois que les proportions habituelles entre la pression hydrostatique et la pression osmotique des protéines seraient modifiées.

En ce qui concerne la pression artérielle, il est certain que son augmentation n'a pas une très grosse influence sur la production des œdèmes. Nombreux sont en effet les grands hypertendus qui ne font pas d'œdèmes. Il n'en est pas de même de la pression veineuse dont l'augmentation, accompagnant souvent une cardiopathie décompensée ou une cirrhose avancée, coïncide très fréquemment avec un œdème.

Quant à la pression osmotique des protéines, elle peut être diminuée de deux façons au moins :

D'abord par une diminution de la concentration moléculaire du sang en albumines, par une hydrémie ;

Et aussi par une modification du rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ dans le sérum. GOVAERTS a montré, en effet, qu'une solution de 1 gr. % d'albumine plasmatique donne une pression de 7 cc. 5 d'eau, tandis qu'une solution de 1 % de globuline ne donne qu'une pression de 1 cc. 95 d'eau. Il est facile de concevoir qu'une augmentation relative de la quantité des globulines du sérum amènera une baisse de la pression osmotique des protéines. GOVAERTS, étudiant le sérum de nombreux néphritiques, a montré qu'il y a toujours chez les œdématisés une inversion du rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ et cette inversion est d'autant plus marquée que les œdèmes sont plus étendus. Mais cet abaissement du rapport n'est pas spécial aux néphritiques œdématisés. On l'a retrouvé chez des sujets atteints de lésions mitrales décompensées, dont les œdèmes sont pourtant d'un ordre tout différent. On l'a signalé aussi chez des paludéens où la présence d'œdème n'est pas fréquente. Par contre, dans le syndrome de néphrose lipoïdique décrit par EPSTEIN, le taux d'albuminémie est très abaissé, le rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ souvent inversé, les œdèmes et l'albuminurie sont constants et très importants, l'administration d'un régime riche en protides et d'extrait thyroïde a pu donner des cas de guérison complète. Cependant, le syndrome de néphrose lipoïdique est assez rare, son traitement, pour certains auteurs, différerait peu de celui des néphrites chroniques, et enfin, une observation récente de M. LABBÉ, à la Société Mé-

dicale des Hôpitaux de Paris, a montré l'évolution absolument parallèle de deux cas : l'un de néphrite chronique, l'autre de néphrose des plus nettes.

Nous pouvons donc admettre que le rôle de la pression osmotique des protéines dans la pathogénie des œdèmes, après les constatations expérimentales et cliniques que nous avons énoncées, doit être retenu, mais qu'il n'est prépondérant que dans des cas assez rares.

7° FACTEUR HEPATIQUE

Il est admis depuis fort longtemps que les affections hépatiques peuvent s'accompagner d'œdème. L'hypertension portale se traduit souvent par de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs. Mais il existe aussi des œdèmes hépatiques généralisés, sans relation avec l'ascite et tout à fait analogues aux œdèmes hépatiques. De nombreuses observations cliniques ont été publiées à ce sujet et ont montré que, dans ces cas, l'œdème n'est ni d'ordre rénal, ni d'ordre cardiaque et qu'il semble uniquement dû aux lésions hépatiques constatées et décrites. (*Le Damany*, les hépatites hydropigènes, revue de médecine, juillet 1914). Pour le *Damany*, cet œdème est d'ordre dyscrasique, ainsi que l'affirmait déjà HANOT en 1893. D'autres auteurs ont voulu en faire un œdème rénal. Ainsi ROGER, puis LE CALVE ont mis cet œdème sur le compte d'un trouble fonctionnel rénal: « Les produits autolytiques déversés par le foie diminuant l'excrétion urinaire. »

Après ce que nous avons déjà dit du rôle de la pression osmotique des protéines du sérum, il nous est facile de concevoir que le foie peut jouer un rôle important dans la pathogénie des œdèmes, puisqu'il n'est pas niable que le foie possède la direction du métabolisme des protéines. Il n'est donc pas trop osé d'admettre que les œdèmes observés dans certains cas d'insuffisance hépatique confirmée, le cœur et le rein paraissant parfaitement intacts, sont directement imputables à la défaillance hépatique sans qu'on ait besoin d'incriminer un trouble fonctionnel rénal.

8° FACTEURS ENDOCRINIENS

Enfin, il est un groupe de facteurs sur lesquels l'attention se porte de plus en plus, c'est le groupe des facteurs endocriniens, des hormones endocriniennes. EPPINGER et EPSTEIN se sont attachés à cette étude.

EPPINGER (1927) a pu constater que la résorption des œdèmes

est favorisée par l'administration d'extrait thyroïdien ; pour LOEB, cet extrait agirait surtout en accélérant l'élimination du chlorure de sodium; pour EPPINGER ce serait en détruisant les protéines tissulaires. EMBDEN et ADLER (1922), FUGIMAKI et HILDEBRANDT (1914) ont invoqué plutôt dans cette action de l'extrait thyroïdien une exagération de la perméabilité des capillaires.

Quoi qu'il en soit, on observerait que les basedowiens se comportent à cet égard comme les individus qui reçoivent de l'extrait thyroïdien et les myxoedémateux comme les animaux thyroïdectomisés. Dans le « Paris Médical » du 26-10-29, Marcel SANDRAIL (de Toulouse), a reconnu chez les hypothyroïdiens une accélération, chez les hyperthyroïdiens un retard dans la résorption de la papule intradermique d'ALDRICH et Mc CLURE.

Le rôle de l'hypophyse a été longtemps admis dans la pathogénie du diabète insipide, qui n'est, à la vérité, qu'un simple trouble du métabolisme de l'eau. Les travaux de CAMUS et ROUSSY ont fortement ébranlé cette opinion quasi générale. Cependant, POHLE (1920) a montré que des grenouilles privées d'hypophyse éliminaient moins d'eau et présentaient bientôt des œdèmes; BRUN (1921) et BIASOTTI (1925) ont trouvé que l'extrait hypophysaire facilite l'imbibition des tissus et la formation des œdèmes. Pour certains auteurs, l'action antidiurétique de la pituitrine pourrait être attribuée à des phénomènes extra rénaux, se passant dans l'intimité même des tissus: MEYER et MEYER BIRSCH (1921), MOLITOR et PICK (1924). Sur cinq malades présentant des syndrômes hypophysotubériens et soumis à l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE, M. SANDRAIL (Loc. cit.) a reconnu que l'hydrophilie tissulaire était très accrue.

L'adrénaline à faible dose exercerait, suivant EMBDEN, KAUFFMANN et LAUGE une action empêchante sur les échanges humoraux. Elle pourrait, administrée à temps, prévenir la formation d'un œdème local inflammatoire, tel que celui qu'on peut produire en instillant de l'huile de moutarde dans la conjonctive de lapin. Par contre, injectée à hautes doses dans les veines du lapin elle provoque l'œdème pulmonaire.

Les œdèmes des diabétiques sont très fréquentes et peuvent relever de causes bien différentes. Au point de vue pathogénique, les plus intéressants sont ceux qu'on a pu voir survenir au cours de traitements insuliniques intenses. BLUM et SCHWAB (1923), WIDAL, ABRAMY, WEIL et LAUDAT (1924). Mais souvent les diabétiques font des œdèmes, à propos desquels il est im-

possible d'incriminer des excès thérapeutiques insuliniques ou bicarbonatés et qui semblent faire partie du tableau clinique de la maladie.

Enfin, la sécrétion interne de l'ovaire par son action sur la nutrition générale joue certainement un rôle important dans la genèse des œdèmes. Les femelles castrées, les femmes à la ménopause augmentent de poids, voient leurs tissus s'épaissir et des œdèmes les atteindre aux moindres efforts.

Bien que le mode d'action des hormones glandulaires et des extraits de tissus sur les échanges hydriques et l'hydrophilie tissulaire soit encore très mal connu, il devient de plus en plus évident que les facteurs endocriniens des œdèmes sont peut-être parmi les plus importants.

CHAPITRE IV

FACTEURS TISSULAIRES

Nous avons déjà vu que pour ACHARD l'œdème serait secondaire à des rétentions tissulaires de substances non éliminées par le rein malade et que la rétention chlorurée serait causée par l'œdème. Il nous est facile de remarquer dans cette explication un argument en faveur d'une origine tissulaire de l'œdème. Une idée analogue avait d'ailleurs été exposée par Von KORANYI, KOVESI et ROTH SCHULTZ.

Avec GAILLARD et PAISSEAU, ACHARD eut l'occasion de démontrer expérimentalement que l'injection de n'importe quelle substance saline, par exemple du sulfate de soude ou même l'injection d'urée provoque une afflux d'eau et de chlorure et il y a au point d'injection rétablissement simultané de l'équilibre physique et de l'équilibre chimique.

AMBARD avait soutenu les mêmes hypothèses qu'ACHARD. Pour lui, les déchets toxiques non éliminés par le rein malade agissaient pour retenir dans les tissus la sérosité œdémateuse. Ces substances toxiques étaient donc analogues aux lymphagogues d'HEIDENHAIN et favorisaient la transsudation de la sérosité sanguine vers l'origine de la circulation lymphatique. Ultérieurement, AMBARD admit qu'il y a aussi à tenir compte dans la pathogénie des œdèmes d'une augmentation de l'affinité des tissus pour l'eau. Cette opinion d'AMBARD va nous servir de transition pour en arriver à l'étude d'une théorie purement tissulaire des œdèmes.

Comme toute masse colloïdale, le plasma cellulaire a la propriété de se gonfler au contact de certains solvants. Il se passe là, non pas un phénomène d'imbibition dû à la présence de pores, de mailles, d'interstices, mais une véritable manifestation d'hydrophilie par incorporation du solvant dans la masse colloïdale. Dans l'organisme, le solvant est l'eau. Mais il ne s'agit jamais d'eau pure, et l'hydrosyntasie, comme on appelle cette propriété tissulaire d'absorption, est très modifiée par la présence dans cette eau de certains sels d'acides ou de bases. Parfois cette propriété est stimulée au plus haut point; parfois, au

contraire, la masse colloïdale revient sur elle-même et expulse toute l'eau dont elle s'était chargée.

MALIN H. FISCHER attribue une origine chimique et colloïdale à tous les œdèmes. Sa conception est basée sur l'expérience suivante : Une patte de grenouille ligaturée et plongée dans l'eau se tuméfie progressivement et FISCHER attribue ce phénomène à l'acidose des tissus privés d'oxygène; pour lui, tout dans les néphrites que dans les autres affections avec œdèmes, en particulier dans les cardiopathies décomposées, l'acidose des tissus est à la base de l'œdème. Mais cette théorie de FISCHER a été très atteinte par un argument important qu'on n'a pas manqué de lui opposer : l'œdème est une sérosité libre accumulée dans le tissu lacunaire, d'où les tubes de Southey sont fort capables de la faire s'écouler. De plus, FISCHER a refusé, du moins au début au NaCl, toute action dans la pathogénie des œdèmes. Mais il a été obligé, ultérieurement, d'admettre que cette liaison intime de l'eau et des cellules prenait fin à un moment donné, sous l'influence d'une rupture de l'équilibre acide-base dans le sens de l'acidose. Or, cette acidose des tissus ne s'observe pas en général chez les brightiques œdémateux.

ISCOVESCO a exposé une théorie mixte assez complexe, entre les idées de WIDAL et celles de FISCHER.

HULSE a aussi soutenu une hypothèse assez intéressante : l'hydrophilie des tissus, à l'état normal, demeure constante par l'opposition de substances qui tendent à l'exagérer et de substances qui tendent à la diminuer. Or, le NaCl est justement celui des sels neutres qui accroît le plus l'hydrophilie des cellules. Que ce sel soit retenu dans les tissus, et aussitôt leur hydrophilie augmente considérablement, l'œdème apparaît. Il se constitue d'abord dans les cellules mêmes, où il n'est pas cliniquement appréciable et c'est ensuite qu'il s'accumule dans des fentes, dans des espaces qui se forment au sein des tissus. C'est alors l'œdème clinique, l'œdème où le doigt laisse son godet, l'œdème que les tubes de Southey laisse sourdre en abondance. Depuis quelques années divers auteurs ont reconnu aux lipoides tissulaires un rôle dans la pathogénie des œdèmes. C'est surtout MAYER et SCHAEFFER qui ont montré que la proportion des lipoides des tissus influe sur le pouvoir d'imbibition par l'eau. Ni les acides gras, ni le cholestérol pris isolément ne sont capables de se mélanger avec l'eau, mais leur propre mélange le peut parfait-

Cholestérol

tement. Le quotient ————— qu'on a désigné sous le nom de
acides gras

coefficient lypocytique, est directement proportionnel à la grandeur de l'hydrophilie tissulaire.

MAYER et SCHAEFFER ont étudié naturellement cette question sur des tissus animaux et on conçoit qu'il est impossible de faire la preuve de cette théorie chez l'homme. Mais on a reconnu que le coefficient lypocytique des humeurs, du sang par exemple, varie parallèlement avec celui des tissus, de sorte qu'en pratique on peut se baser sur le coefficient lypocytique sanguin. ACHARD, RIBOT et LEBLANC ont recherché la valeur de ce coefficient dans de nombreux cas de néphrites hydropigènes. Ils l'ont trouvé, le plus souvent, élevé. Mais nous devons reconnaître que ce n'est pas toujours le cas et que le phénomène n'est qu'assez tardif dans l'évolution des néphrites.

Cependant l'opinion actuelle générale est que ce facteur lipopœidique mérite d'être pris en considération.

Nous avons déjà eu l'occasion de signaler le rôle attribué par GOVAERTS aux protéines du sérum. Mais il est impossible dans le même ordre d'idées de ne pas tenir compte des protéines tissulaires. Pour déterminer la part que prennent dans la résorption de la sérosité d'œdème les protéines du sérum, il ne faut pas tenir compte uniquement de leur propre pression osmotique, mais considérer aussi les rapports des concentrations en protéine du sérum et des tissus.

Toutes ces raisons expliquent la tendance actuelle des auteurs d'admettre dans la question si complexe de la pathogénie des œdèmes la discussion d'un facteur tissulaire.

CHAPITRE V

LE TEST D'ALDRICH ET Mc CLURE

En 1923, dans un article du « Journal of the American Medical Association », ces deux médecins montrèrent que l'injection intradermique d'une solution saline en quantité minime provoque l'apparition d'une petite élevation circonscrite, dont la durée permet de mesurer l'avidité des tissus pour l'eau.

Ils la pratiquèrent surtout chez des enfants: d'une part des enfants normaux ou malades, atteints d'une affection quelconque, n'ayant aucun retentissement sur le métabolisme de l'eau; d'autre part, sur des enfants atteints de néphrite ou d'asystolie ou d'anémie grave et tous porteurs d'œdèmes.

Ils s'aperçurent immédiatement que le temps de résorption de la petite papule intradermique variait considérablement; alors que, chez les individus sans œdèmes, ce temps était d'une heure au plus, chez les œdématisés il y avait parfois une disparition tellement rapide qu'elle en était instantanée.

Tout d'abord, ALDRICH et Mc CLURE ne voulurent voir dans leur expérience qu'un élément de diagnostic dans certains cas d'œdèmes discrets ou latents, de préœdèmes et aussi qu'un élément pronostic permettant de prévoir l'accentuation ou la disparition d'un œdème.

D'une étude plus approfondie ils purent ultérieurement déduire que le temps de résorption variait, non pas avec la gravité du cas, mais avec l'importance de l'hydropisie.

Leurs déclarations furent vérifiées par de nombreux auteurs, CHEVALLIER et STIFFEL, puis M. LABBÉ, VIOLLE et AZERAD, pour lesquels le raccourcissement du temps de résorption tient à une hydrophilie accrue des colloïdes œdématisés. Ils ont constaté aussi que beaucoup de diabétiques, paraissant légèrement bouffis, pouvaient facilement retenir de l'eau dans leurs tissus et que chez eux le test est très diminué. Prosper MERKLEN, WOLFF et Mlle SCHNEIDER ont été surtout attirés à ce sujet par les troubles circulatoires: la bouche d'œdème disparaît plus vite dans un membre en position déclive: LIAN, PUECH et VIAU constatent chez des cardiaques, même aux endroits non œdématisés un

temps nettement raccourci, mais sans qu'on puisse établir de proportionnalité entre le degré de l'insuffisance cardiaque et le degré d'accélération.

COHEN, APPLEBAUM et HAINSWOLTH, de Cleveland, après avoir confirmé l'influence accélérante exercée par la position déclive du membre comme aussi celle d'un certain degré de stase d'origine cardiaque ont reconnu que sur les membres atteints d'artérite oblitérante le temps de résorption se trouvait également très raccourci, pouvant tomber à quelques minutes et même moins au voisinage du foyer de gangrène.

STERN et COHEN, après de nombreuses observations du même ordre, ont conclu que le test d'ALDRICH et Mc CLURE méritait d'être pratiqué systématiquement dans les artérites oblitérantes. Il y présenterait une valeur diagnostique supérieure à celle de tous les autres moyens d'investigation clinique, y compris l'oscillométrie. Se fondant sur 19 observations détaillées, dont deux avec vérification anatomique, ils conclurent que la recherche du temps de résorption présentait sur l'oscillométrie certains avantages, entr'autres celui de pouvoir être appliquée à toutes les régions des membres, depuis la base du gros orteil jusqu'à la racine du membre, ce que ne peut faire le brassard du Pachon.

STERN et COLEN ont nettement indiqué que l'épreuve est complètement faussée par la présence d'un œdème.

En 1927, AZERAD, élève de Marcel LABBÉ, écrivait dans sa thèse :

« Nous pouvons conclure que le test cutané d'hydrophilis ou test d'ALDRICH et Mc CLURE nous donne des indications extrêmement précieuses sur l'état d'hydrophilie des tissus. Contrairement à ce qu'ont écrit MM. FIESSINGER, SANDOR et OLLIVIER, nous pensons que lorsque la technique est rigoureusement suivie et que notamment l'injection est poussée bien exactement dans le derme, ses résultats ne sont sujets à aucune variation importante pour une série de cas analogues. »

A diverses reprises, des communications et des articles ont montré que le test d'ALDRICH et Mc CLURE avait un intérêt, et le dernier des articles parus sur cette épreuve à notre connaissance est celui de Jacques LOUVEL et Mlle TISSERAND (*Presse Médicale* du 22-2-30), où ils se sont servis du test comme d'un procédé de contrôle évolutif de la phlegmatia alba dolens.

Cependant, le nom même de test cutané d'hydrophilie que M. LABBÉ a donné à l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE n'a pas

été sans soulever de nombreuses objections. SCHULMANN et MAREK ont démontré que le jeu des vasomoteurs n'est pas sans importance dans la vitesse de la résorption. L'administration préalable d'adrénaline allonge le temps de résorption alors qu'il diminue sous l'influence d'inhalations de nitrite d'amyle. GOVAERTS et BERNARD, à la suite d'essais comparatifs entre une solution saline et de l'huile de parafine, ont constaté que les deux substances injectées dans le derme disparaissaient avec la même rapidité, ce qui ne pourrait guère s'expliquer par une hydrophilie accrue des tissus sous-jacents, mais avant tout par l'existence de conditions mécaniques favorisant la pénétration de tout liquide dans le tissu conjonctif.

Une objection du même ordre découle du fait que le titre de la solution importe peu dans la recherche du test : Qu'on emploie une solution à 4 à 8, à 20 pour cent comme l'ont fait CHEVALLIER et STIFFEL, ou une solution à 8 pour mille comme AZERAD, les résultats restent voisins.

Enfin, les auteurs américains que nous avons cités ont retenu surtout de leurs observations l'influence importante de l'intégrité des artères ou de leurs lésions.

De leur côté, NOEL FIESSINGER, J. SANDOR et H.-R. OLLIVIER, dans leur communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 9 juillet 1926, ont décrit eux aussi un nouveau test qu'ils ont appelé le test de transsudation. Il consiste à apprécier le volume atteint par une main après stase veineuse dans un temps limité :

« On trace au niveau du poignet, au crayon dermatographique, une ligne circulaire horizontale passant au-dessous de l'apophyse styloïde du cubitus. Cette main est alors plongée verticalement dans un récipient cylindrique de 20 centimètres de diamètre, rempli d'eau et maintenue dans une position strictement verticale, jusqu'à ce que le niveau de l'eau atteigne le trait du poignet. On trace alors sur le récipient le niveau atteint par l'eau. C'est le niveau d'origine.

« La main étant sortie de l'eau, on place sur la ligne du poignet un lien élastique circulaire de façon à entraver la circulation veineuse sans gêner la circulation artérielle. Ce lien est laissé en place dix minutes, la main en position horizontale. Puis on l'enlève et on attend cinq minutes, temps admis arbitrairement comme suffisant pour permettre l'affaissement vasculaire. La main est alors plongée dans le récipient. Lorsque

l'épreuve est négative, l'eau ne dépasse pas le niveau marqué. Lorsque l'épreuve est positive, le niveau s'est élevé notablement, et, après sortie de la main, on mesure avec une éprouvette graduée la différence des deux niveaux. »

Les auteurs ont décrit ce test comme pouvant donner une idée de la part que joue dans la pathogénie de l'œdème la membrane endotéliale qui sépare le milieu sanguin des espaces tissulaires. De plus, ils ont constaté que leur test de transsudation donnait des résultats parallèles à ceux que fournit le test d'ALDRICH et Mc CLURE.

En même temps que ces objections importantes, d'autres auteurs, pour contester à l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE le droit de s'appeler test cutané d'hydrophilie avaient insisté sur les différences de temps de résorption entre les points injectés, l'existence d'un raccourcissement chez des sujets atteints de maladies infectieuses en l'absence de tout œdème cutané ainsi que chez les nourrissons déshydratés.

Aussi ne faut-il pas nous étonner de lire dans le tome « Reins » paru tout récemment de la collection Roger Widal et Teissier le test d'ALDRICH et Mc CLURE jugé comme « trouvant son explication dans les modifications subies par les capillaires de la peau plutôt que dans une augmentation de l'hydrophilie des humeurs et des tissus. »

Cependant aucune des objections sus-indiquées n'est définitive :

1° D'abord s'il est possible que le jeu des vaso-moteurs influe sur le temps de résorption de la papule d'œdème, il est probable que cette action n'est pas la principale dans le phénomène car toutes nos recherches faites sur des sujets atteints de lésions nerveuses centrales ou périphériques nous ont donné des résultats normaux lorsqu'il n'y avait pas d'œdème.

2° Les objections fondées sur la nature, le titre ou la réaction des solutions injectées nous paraissent être au contraire des arguments puisqu'elles ne mettent pas en jeu l'intégrité de la constitution physicochimique des cellules.

3° Les objections tendant à faire jouer le principal rôle aux lésions vasculaires nous semblent pouvoir être réfutées facilement si l'on admet que la striction momentanée ou l'obstruction progressive des vaisseaux sont fort capables de modifier l'état des tissus dans le sens d'une acidose favorable à l'imbibition œdémateuse. D'autre part, ainsi que le fait justement remarquer

AZERAD, on ne comprend pas pourquoi les lésions vasculaires ne peuvent favoriser les échanges plasmatiques que dans le sens vaisseaux-tissus et non inversement.

4° Quant aux différences des temps de résorption avec les régions cutanées considérées, il n'est pas plus logique de les considérer comme en rapport avec les différences d'irrigation de ces régions qu'avec le degré de vitalité de ces tissus plus ou moins irrigués.

Enfin il nous semble que le meilleur argument qui permette de donner au test d'ALDRICH et Mc CLURE le nom de test cutané d'hydrophilie est encore celui que les deux auteurs avaient signalé dès le début :

« Le fait que les tissus absorbent cette eau pour ainsi dire extrinsèque beaucoup plus rapidement qu'à l'état normal prouve qu'ils ont également absorbé une plus grande quantité d'eau de la circulation que normalement, d'où l'apparition de l'œdème. »

Il est impossible de déclarer plus nettement que pour ALDRICH et Mc CLURE l'augmentation de l'hydrophilie tissulaire est dans la genèse de l'œdème le fait primitif.

La technique que nous avons suivie est très simple et diffère peu de la technique originale des deux médecins américains. Elle consiste à injecter dans l'épaisseur du derme deux dixièmes de centimètre cube d'une solution de NaCl à 8,5 %. Afin d'éviter le reflux du liquide nous avons pris la précaution de nous servir d'une petite aiguille très fine à biseau court. Pour juger plus de la seringue de BARTHELEMY graduée en 20^e de cc. Cependant, de la seringue de BARTHELEMY graduée en 20 de cc. Cependant, quelquefois nous avons été contraint de nous servir de la petite seringue ordinaire de 3 cc et nous jugions de la quantité injectée d'après le volume de la papule produite, ce qui, évidemment, demande une certaine pratique du test. L'épreuve était d'ailleurs toujours reprise à titre comparatif. La quantité injectée peut manquer d'une absolue précision. Cependant, à plusieurs reprises, en déterminant volontairement de grosses papules, nous avons pu remarquer qu'une quantité trop grande amenait un étalement de la boule d'œdème qui la rendait assez difficile à délimiter.

Nous avons employé la solution de NaCl à 8,5 %. Reconnaissons cependant avec AZERAD que la solution à 8,5 % est un peu douloureuse et qu'il est plus logique d'employer le sérum physiologique. Nous avons commencé dans nos cas les plus anciens

à nous servir de la solution à 8,5 %, c'est pourquoi nous l'avons conservée jusqu'au bout, afin que nos résultats soient strictement comparables entre eux.

Une petite précaution utile, si comme il est normal on veut aseptiser la peau avant la piqûre, par exemple avec de l'alcool, est d'attendre que celui-ci soit complètement évaporé. A plusieurs reprises nous avons noté que la non observation de cette précaution nous avait donné des résultats inattendus et toujours diminués.

Le résultat de la piqûre est la production d'une petite élevation un peu plus grosse qu'une lentille, bien circonscrite d'un blanc de neige et où ressortent très nettement les pores de la peau. Si l'injection n'est pas strictement intradermique l'élevation produite est très mal circonscrite, la teinte de la peau presque pas modifiée, l'aspect des pores est normal.

Mieux que l' il, le doigt promené avec précaution sur la papule peut dire immédiatement si l'injection est bien faite. D'ailleurs, pour juger de la fin de l'épreuve, nous avons voulu éviter de nous laisser suggestionner.

Or, à la suite de la piqûre il persiste chez beaucoup de malades une petite tache brune dans la région où était la papule et cette tache persiste souvent plusieurs jours. C'est pourquoi nous explorons du bout du doigt, sans la regarder, la région cutanée et si nous croyons sentir encore une légère surélévation, nous contrôlons alors qu'il s'agit bien du point de piqûre. Sinon l'épreuve est terminée.

Le lieu de l'injection varie avec les cas cliniques envisagés. En règle générale nous avons choisi la face antéro-externe de l'avant-bras et la région de la malléole externe.

Comme nous avons pu nous en rendre compte après de multiples observations, chez un sujet normal ne présentant aucun œdème, le temps de résorption varie entre 60 et 90 minutes. Cette grande marge nous montre immédiatement qu'il ne faut pas demander au test des précisions plus grandes que celles qu'il peut donner et qu'en particulier il est largement suffisant d'apprécier le temps de résorption en minutes sans aller comme l'ont fait certains auteurs jusqu'à y ajouter des secondes.

Elle nous montre aussi que dans l'interprétation des résultats il nous faut établir des catégories à limites suffisamment éloignées pour ne pas séparer artificiellement des cas cliniques très voisins. Aussi considérons-nous :

des cas à disparition instantanée ou presque, de 0 à 5 minutes ;

des cas de durée très diminuée de 5 à 30 minutes ;

des cas de durée diminuée de 30 à 60 minutes ;

des cas normaux : plus de 60 minutes.



CHAPITRE VI

LE TEST D'ALDRICH ET Mc CLURE DANS LES AFFECTIONS CARDIAQUES

OBSERVATION I

Insuffisance aortique type HODGSON, sans œdème.

Epreuve constamment normale. Après traitement, augmentation du temps de résorption. Grande amélioration générale
M... Alexandre, 57 ans, cocher. Laveran, fiche 1.175.

Entré le 8-11-29 pour crises de dyspnée et palpitations aux efforts et la nuit. Il s'agit de douleurs à type d'angor avec rares irradiations dans le bras gauche, presque tous les jours.

Dans les antécédents, un chancre (le Wassermann et le Heicht sont fortement positifs), bronchites fréquentes, ethylisme et paludisme.

Les éléments du syndrome cardiaque sont les suivants :

Pointe abaissée (6^e espace) et un peu déviée en dehors ;

Souffle diastolique au foyer aortique ;

Double souffle fémoral de Durozier ;

Tension artérielle au Waquez : 14,5/5 ;

Tension veineuse 16 ;

Le foie un peu douloureux dépasse le rebord costal d'un travers de doigt.

A l'entrée on a noté un très léger œdème malléolaire qui a disparu presque aussitôt ;

L'orthodiagramme montre : Diamètre longitudinal : 18
horizontal : 14,5

Pédicule cardiaque : 7,7

Au point de vue rénal, rien à signaler : les urines sont normales et l'urée dans le sang à 0,30.

Tous les autres appareils paraissent normaux.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(aucun œdème)

memb. sup. 80 minutes)

(memb. inf. 70 minutes)

On met le malade à un traitement tonicardiaque (digitaline) et diurétique (théobromine).

Cinq jours après, le malade se sent beaucoup mieux ; le souffle diastolique a persisté, la tension artérielle est à 12/5.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(aucun œdème)

: inchangée.

On entreprend un traitement antisyphilitique par le sirop de Gibert et le tartrobismuthate de potasse. Les douleurs diminuent progressivement et disparaissent. La dyspnée a cessé depuis longtemps lorsque le malade demande à sortir le 13 janvier 1930. Tous les autres signes ont persisté.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(aucun œdème)

(memb. sup. 90 minutes)

(memb. inf. 70 minutes)

OBSERVATION II

Insuffisance cardiaque totale et insuffisance aortique ;

Augmentation rapide du temps de résorption et très bon résultat thérapeutique.

Hammadi Mohamed ben Mohamed, 75 ans (?) Laveran , 1.238

Malade entré dans le service pour dyspnée d'effort et gros œdèmes surtout marqués aux membres inférieurs. Le début des accidents remonte à quatre ans, mais le malade n'a commencé à s'inquiéter que depuis douze jours et il n'y a que deux jours qu'il est aussi gravement touché.

Dans ses antécédents on relève un chancre, il y a 20 ans, non traité (le Wassermann et le Heicht sont négatifs).

Chez ce malade on trouve un syndrome cardiaque très net :

Un gros cœur augmenté dans toutes ses dimensions mais surtout verticalement, la pointe battant dans le septième espace.

Un double souffle systolique et diastolique au foyer aortique ;

Un pouls régulier à 80, rappelant le pouls de Corrigan ;

Un foie douloureux augmenté de quatre travers de doigt ;

Une tension artérielle à 16/5 au Waquez ;

Une tension veineuse à 25 ;

Des œdèmes très importants des membres ;

Des signes de bronchite diffuse ainsi que de congestion des bases (ponction blanche).

Tous les autres appareils paraissent normaux en particulier au point de vue rénal, il n'y a eu qu'une albuminurie légère et transitoire, l'urée sanguine est à 0,43 et l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaleine est à 45 %.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(le 29-12-29)

aux membres inférieurs très œdématisés : 0 minute
— — supérieurs moins — : 10 minutes

On institue un traitement tonicardiaque intensif et le malade s'améliore très rapidement.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(le 10-1-30)

aux membres inférieurs encore œdématisés : 40 minutes
— — supérieurs (pas d'œdème) : 80 minutes.

Le 17-1-30 le malade se sent beaucoup mieux et demande à sortir, il persiste un très léger œdème des membres inférieurs, un foie augmenté de trois travers de doigt, un double souffle aortique.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

aux quatre membres : 80 minutes.

Le malade est autorisé à sortir.

OBSERVATION III

Rétrécissement mitral pur, sans insuffisance cardiaque ;
Aucun œdème, état général excellent. Epreuve normale.
B... Simon, 20 ans.

Il s'agit d'un rétrécissement mitral pur, sans œdème, découvert au cours d'un examen systématique à propos d'un ictère catarrhal.

Le petit malade a une profession très active dans un magasin de vente d'automobiles.

Tous les autres appareils sont normaux, il n'y a aucun élément rénal.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(le 26-1-30)

aux quatre membres : 75 minutes.

OBSERVATION IV

Maladie mitrale avec arythmie complète d'origine rhumatismale. Observée d'abord en période d'asystolie avec des œdèmes et un temps de résorption très faible. Rapidement améliorée par le traitement. Temps de résorption demeuré normal.

K... Wincelas, 62 ans. Laveran, 1.177.

A déjà été soigné dans le service en décembre 1929 pour œdème et dyspnée survenus progressivement. Œdème remontant jusqu'aux cuisses, douleurs épigastriques et hépatiques. Gêne précordiale.

Le début du rhumatisme date de 1906, époque à laquelle il n'y avait pas de signes cardiaques. Il passe à l'état chronique et des déformations s'installent. Depuis 1914 plus d'algies articulaires mais on commence à noter des palpitations.

Pas d'autres antécédents.

En décembre 1929, gros œdème, gros foie, reflux hépato-jugulaire, congestion de la base droite.

Gros cœur : Diamètre horizontal : 14,8

— longitudinal : 16,6

Aorte ascendante : 2,9

Pédicule aortique : 5,2

Corde — : 4.

Arythmie, souffle systologique apical, dédoublement du 2^e bruit. Au Vaquez : 12/8

Pas d'albuminurie mais urée sanguine : 0,92

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(gros œdème)

(memb. sup. : 15 minutes)

(memb. inf. : 2 minutes)

Le 13-11-29, très grosse amélioration.

Le 22-11-29, dans une période d'amélioration franche on note qu'il reste :

Foie encore très gros ;

Souffle systolique, roulement diastolique, frémissement cataire, dédoublement du deuxième bruit. Vaquez : 15/7 1/2.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(aucun œdème)

(memb. sup. : 80 minutes)

(memb. inf. : 65 minutes)

Le malade revient en février 1930 avec :

Dyspnée, douleur précordiale et très léger œdème malléolaire qui disparaît le lendemain. A ce moment on note :

Albuminurie : 0

Urée sang. : 0,45

Tension vein. : 18,5

Au Vaquez : 13/8

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(memb. sup. : 90 minutes)

(memb. inf. : 70 minutes)

Un traitement à la quinine suffit à améliorer beaucoup le syndrome présenté.

OBSERVATION V

Bradyarythmie complète avec gros goître et métabolisme basal = + 15 %, gros œdème. Epreuve très diminuée.

Madame F..., 51 ans.

La malade présente un gros goître et au cours de l'évolution de cette affection thyroïdienne elle a présenté des crises d'arythmie paroxystique qui, au moment de la ménopause se sont transformées en bradyarythmie complète permanente. Au cours de ces deux dernières années, s'est installée une anasarque généralisée affectant plus particulièrement le tissu des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, ainsi que la paroi abdominale et les lombes.

L'auscultation ne permet pas de faire le diagnostic qui n'a été possible que par un électrocardiogramme d'ailleurs démonstratif.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(le 10-2-30)

membre supérieur droit: œdème-léger : 10 minutes.

membre supérieur gauche: gros œdème: 1 minute.

membres inférieurs: gros œdème : 0 minute.

OBSERVATION VI

Asystolie irréductible avec gros œdème. Malgré le traitement épreuve de plus en plus diminuée. Echee thérapeutique.

M... pierre, 52 ans, Laveran, 858.

Malade déjà hospitalisé dans le service pour asystolie, y revient le 31.12.28 avec des œdèmes considérables, un hydrothorax bilatéral et un peu d'ascite. Léger œdème pulmonaire, gros foie un peu douloureux. Tension artérielle au Pachon: 17-11.

Il y a une albuminurie notable: 5 grammes et l'urée sanguine est à 0,50.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Disparition presque instantanée partout, sauf au bras gauche un peu moins œdématié où on note: 2 minutes.

On institue le traitement habituel, très énergiquement. On fait aussi une injection de neptal qui amène une diurèse de trois litres, mais ne cause aucune amélioration en ce qui concerne le poulx, la tension artérielle, le foie.

D'un jour à l'autre l'état du malade semble tantôt s'améliorer, tantôt s'aggraver. Cependant le 15-1-29 les œdèmes semblent avoir un peu augmenté. On note:

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(aux 4 membres: 0 minute)

Le 20-1-29, le malade meurt brusquement en pleine visite violemment cyanosé en quelques secondes.

OBSERVATION VII

Anévrysme de la paroi cardiaque avec gros œdème.

Epreuve très diminuée. Mort rapide.

Kheffaf Mohamed, cordonnier.

Malade longtemps soigné à l'hôpital. Début de la maladie dans les premiers jours de 1928 par une dyspnée intense avec fièvre, à la suite de quelques excès. Après plusieurs traitements quelconques, le malade entre dans un service voisin avec un très léger œdème malléolaire, un subictère, une violente dyspnée, un double souffle d'aortite, un foie gros et douloureux.

A plusieurs reprises, amélioration et sortie du malade qui revient chaque fois avec une insuffisance plus marquée. A la radioscopie: un gros cœur surtout augmenté transversalement. Au Vaquez, 15-10. Gros foie, œdème pulmonaire, danse des jugulaires. On a noté une seule fois: albuminurie, 2 grammes. Urée sanguine, 0,30. (Salle Pasteur, fiche 284).

A l'entrée salle Laveran, asystolie avec œdème généralisé très gros foie douloureux, oligurie, œdème pulmonaire. Au Vaquez,

10-8, avec des systoles très inégales, quoique régulières, bruits du cœur très assourdis, matité cardiaque très augmentée. Tension veineuse, 19.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membre inférieur : 0 minute.

Membre supérieur moins œdématisés: 10 minutes.

Traitement classique intensif. Injection de neptal. Le malade meurt dans la journée après avoir présenté, paraît-il, quelques convulsions.

L'examen nécropsique montre un gros cœur avec un anévrysme de la paroi. Rien à l'aorte.

OBSERVATION VIII

Insuffisance ventriculaire droite avec cyanose intense, gros foie, douloureux œdème des membres inférieurs.

Mechri Amar ben Ali, 70 ans, Laveran 861.

Orthodiagramme. —

Diamètre transversal....	14,2
Diamètre longitudinal....	15,5
Pédicule cardiaque.....	7,2
Corde aortique.....	2,2
Aorte ascendante.....	3,0

Au Pachon, 15-10, indice 2.

Tension veineuse, 22 1/2.

Bases pulmonaires congestionnées.

Urée sanguine, 0,31.

Albuminurie, 2 grammes.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Malléoles	3 minutes.
Jambes	12 »
Avant-bras	80 »

OBSERVATION IX

Asystolie d'origine probablement pulmonaire. Gros œdème. Epreuve très diminuée.

F... Auguste, 67 ans, Laveran 1.294.

Le malade entre pour phénomène d'asystolie avec :
Gros cœur, sans signes orificiels;

Gros foie augmenté de deux travers de doigt, douloureux.

Au poumon respiration de sclérose généralisée.

Tension artérielle au Vaquez: 17 1/2-8.

Tension veineuse: 20.

Dans les urines: albumine: 0.

Urée sanguine: 0,60.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres inférieurs très œdématisés... 0 minute.

Membres supérieurs sans œdème... 75 »

OBSERVATION X

(Observation due à l'obligeance de M. le professeur Aubry)

Asystolie à prédominance ventriculaire droite d'origine vraisemblablement pulmonaire. Gros œdème à l'entrée ; malgré le traitement et la presque disparition des œdèmes, épreuve diminuée et état général précaire.

Mellah Sliman, 42 ans, salle Trousseau.

Il s'agit d'un homme entré en asystolie totale. Quand nous le voyons, le 26-1-30, il est très amélioré avec peut-être un très léger œdème des membres inférieurs, cependant il persiste:

Un bruit de galop droit avec un bruit de galop gauche intermittent.

Un cœur augmenté de volume.

Un gros foie augmenté de trois travers de doigt.

Au poumon une respiration de sclérose partout.

Tension artérielle au Vaquez: 15-10.

Tension veineuse: 16.

Il n'y a pas d'élément rénal: albuminurie légère au début, qui a disparu rapidement, urée sanguine: 0,40.

Orthodiagramme. — Diamètre horizontal..... 16,4

Diamètre longitudinal.... 15,9

Pédicule cardiaque..... 5,9

Aorte ascendante..... 2,4

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Le 26-1-30, alors qu'il n'y a presque pas d'œdème:

Membres supérieurs..... 45 minutes.

Membres inférieurs..... 15 »

Le malade a été revu à plusieurs reprises, son état général n'est jamais redevenu parfaitement satisfaisant.

OBSERVATION XI

Péricardite à pneumocoques. Aucun œdème. Epreuve normale.

V... Frédéric, 26 ans, puisatier, Laveran 1.293.

Malade entré dans le service parce qu'il tousse et crache et qu'il a de la fièvre. Il est malade depuis une quinzaine de jours. Il a été d'abord soigné en ville pour « congestion pulmonaire » ayant débuté violemment avec 40°, frissons, délire; au huitième jour, légère rémission, puis reprise: douleurs rétrosternales, frissons répétés, fièvre élevée.

Dans les antécédents, paludisme.

A l'entrée, toux et expectoration légère. Submatité de la base gauche avec sonorité de l'espace de Traube. Des sous-crépitations à ce niveau. Les bruits du cœur sont un peu assourdis, mais très perceptibles, il n'y a aucun souffle, la tension au Vaquez est de 11-7. La matité cardiaque paraît un peu augmentée. Elle dépasse le bord droit du sternum de deux travers de doigt environ. Pas de matité sous-apexienne. Pas de poulx de Kussmaul, foie normal, aucun œdème, tension veineuse: 14 cms; dyspnée légère, pas de cyanose.

Température variant entre 38 et 40. Dans le sang, 26.000 globules blancs.

A la radiographie le bord droit du cœur bombe fortement dans le médiastin. Il est très opaque et immobile, alors que le bord gauche bat librement ainsi que la pointe. Le cœur est augmenté dans tous ses diamètres, mais le signe de Rotch est nettement négatif: l'angle cardio-hépatique est aigu. Il n'y a aucun abaissement du diaphragme droit.

A partir du 5 février 1930, le malade émet plusieurs jours de suite une petite quantité de crachats mucopurulents verdâtres, contenant une flore banale sans prédominance microbienne. Les signes s'atténuent progressivement: moins de fièvre, moins de dyspnée, moins de signes stéthoscopiques. Cependant, peu à peu, l'image radiologique augmente dans tous ses diamètres sans que ni le signe de Rotch, ni l'abaissement du diaphragme, ni aucun signe clinique ne permettent d'affirmer le diagnostic de péricardite.

Après un abcès de fixation, l'état s'améliore un peu. On décide une péricardotomie, qui donne issue à 1.200 grammes environ d'un pus vert bien lié contenant du pneumocoque.

L'épreuve d'Aldrich et Mc Clure a été faite à plusieurs reprises chez ce malade.

Le 4-2-30 il n'y a aucun œdème, on trouve aux quatre membres: 100 minutes.

Le 14-2-30 aucun œdème, on trouve aux membres supérieurs 95 minutes, membres inférieurs 80 minutes.

Le 4-3-30 aucun œdème, on trouve aux membres supérieurs, 100 minutes, membres inférieurs 90 minutes.

Le 7-3-30, après intervention, il n'y a toujours aucun œdème, on trouve aux quatre membres 90 minutes.

Le 20-3-30, le malade est autorisé à se lever.

Le lendemain même de l'opération, l'image radiologique du cœur était parfaitement normale.

OBSERVATION XII

Maladie mitrale d'origine rhumatismale. Temps de résorption un peu diminue, malgré le repos et les traitements toni-cardiaques.

L... Raymond, 16 ans, Laveran 1.252.

Malade entré dans le service le 4-1-30 pour dyspnée d'effort. Dans les antécédents, coqueluche, rougeole, paludisme, rhumatisme articulaire aigu.

La dyspnée d'effort et les œdèmes sont apparus au cours de son rhumatisme articulaire.

Très améliorée par le traitement salicylé et digitalique, il sort de l'hôpital, mais y revient à plusieurs reprises dans un service voisin. Cette fois l'hospitalisation est motivée par des phénomènes articulaires et une dyspnée d'effort notable, mais un œdème très léger.

A l'examen on révèle tous les signes d'une maladie mitrale, avec:

Un foie augmenté de trois travers de doigt.

Une tension au Vaquez de 11 1/2-8.

Une tension veineuse de 13.

Orthodiagramme. — Image radiologique très caractéristique avec bombement de l'oreillette gauche. Toutes les cavités sont augmentées de volume.

Rien dans les urines.

Urée sanguine: 0,30.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Le 6-1-30, en plein traitement tonicardiaque, aux quatre membres: 100 minutes.

Le 21-2-30, alors que le malade n'a pas eu de tonicardiaques depuis plusieurs jours et qu'il n'y a aucun œdème, on trouve:

Membres supérieurs..... 75 minutes.

membres inférieurs 60 »

Le 21-3-30, état stationnaire, il n'y a pas d'œdème et le malade n'a pas eu de tonicardiaques depuis plus d'un mois. On trouve:

Membres supérieurs 55 minutes.

Membres inférieurs 51 »

OBSERVATION XIII

Maladie mitrale avec tachyarythmie. Aucun œdème. Epreuve normale avec tendance à l'augmentation.

A.. Ginès, 46 ans, Laveran 1.336.

Malade hospitalisé à plusieurs reprises pour des crises de dyspnée paroxystique de decubitus et d'effort.

Au cours d'un précédent passage à l'hôpital, en 1927, on a noté un syndrome assez net de maladie mitrale.

Actuellement, une tachyarythmie très marquée ne permet pas de retrouver cet ensemble.

A l'examen on trouve:

Pointe du coureur abaissée (6^e espace), non déviée; le bord droit du cœur déborde légèrement à droite du sternum; foie douloureux, augmenté d'un doigt; tension au Vaguez: 12-6 1/2; tension veineuse: 22; des signes d'œdème pulmonaire; un très léger œdème malléolaire.

Tous les autres appareils sont normaux. En particulier, il n'y a rien dans les urines, et l'urée sanguine est à 0,50.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Le 20-3-30, alors qu'il n'y a pas d'œdème des membres:

Membres supérieurs 70 minutes.

membres inférieurs 61 »

Le 21-3-30, après une injection intra musculaire de 1 cc de neptal, on note:

Diurèse: 2 litres 300.

Tension veineuse: 21.

Tension artérielle au Vaguez: 13-5.

Foie: mêmes dimensions.

Membres inférieurs 70 minutes.

Membres supérieurs 75 »

L'état du malade va s'améliorant de plus en plus.

OBSERVATION XIV

Insuffisance cardiaque, à prédominance droite, chez un malade atteint de sclérose pulmonaire, intoxiqué par les gaz de combat. Œdème des membres inférieurs, épreuve très diminuée. Après traitement, l'œdème disparaît et l'épreuve redevient normale.

P... Jean, 49 ans, Laveran 1.337.

Il s'agit d'un malade qui a fait de fréquents séjours à l'hôpital. Il a été intoxiqué en 1916 par les gaz de combat. Depuis il n'a pas cessé de tousser et de cracher, parfois même il a eu de petites hémotysies.

Depuis 1925, le malade présente de la dyspnée d'effort et de petites douleurs rétrosternales à type angineux.

A l'entrée, malade très dyspnéique, cyanosé, avec une expectoration mucopurulente, où l'on trouve des microbes banaux. A l'auscultation, respiration de sclérose partout.

Cœur gros, pointe déplacée en bas (1^e espace) et à gauche; bruits du cœur assourdis, souffle systolique apexien très doux sans propagation, bruit de galop droit; tension artérielle au Vaguez: 10 1/2-8; tension veineuse: 8; foie gros, augmenté de trois travers de doigt et douloureux, reflux hépatojugulaire; urines rares et foncées.

1 cc de neptal amène une diurèse de trois litres, le foie ne change pas, la tension artérielle passe à 11 1/2-7 1/2, la tension veineuse à 6. Le malade accuse un mieux sensible et il est moins dyspnéique. Il ne reste qu'un très léger œdème malléolaire.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

	Aant neptal	Après
Membres supérieurs	90 min.	90 min.
Membres inférieurs	2 »	65 »

OBSERVATION XV

Arythmie complète d'origine indéterminée. Accidents asystoliques très graves ayant motivé une réforme avec 100% d'invalidité ; actuellement aucun œdème. Epreuve normale.

P..., 50 ans, consultant.

Malade atteint d'arythmie complète depuis 10 ans. Cette arythmie a causé plusieurs poussées d'asystolie graves. Il y a un an, après un infarctus pulmonaire caractérisé par un point de côté subit et violent des hémoptysies abondantes et répétées et un foie très augmenté de volume, une ascite modérée s'est installée, des œdèmes généralisés se sont constitués.

Progressivement l'anasarque est devenue complète.

Malgré la ponction de la plèvre, les purgations, les saignées, le traitement antiasystolique classique, après avoir un peu diminué les œdèmes, n'a pu les réduire définitivement. Seuls, les tubes de Soutey, quatre à chaque jambe, ont permis une abondante soustraction de liquide : quinze litres environ. Au bout d'une dizaine de jours, une nouvelle médication tonicardiaque donna quelques effets, et insensiblement le malade s'améliora. Trois mois après seulement il pouvait se lever et reprendre ses occupations : Toute trace d'infarctus avait disparu, le foie avait repris un volume à peu près normal et il n'y avait plus aucune trace d'œdèmes.

Malgré la quinidine, l'arythmie complète n'a jamais disparu. Elle se confirme à tous les tracés électrocardiographiques. Il n'y a aucun antécédent syphilitique ni rhumatismal. Tous les appareils paraissent normaux.

Les bruits du cœur sont normaux.

Nous le voyons, le 20-2-30. Le malade est dans un état général excellent, malgré l'arythmie complète à 70. Il n'y a aucun œdème.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membre supérieur : plus de 72 min. ;

Membre inférieur : plus de 63 min.

En résumé, l'étude de l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE dans ces quinze cas de cardiopathie nous a donné quelques renseignements intéressants :

Dans les observations I, III et XI, où il n'y a jamais eu d'œdèmes, la durée de l'épreuve est normale, tandis que dans les observations II, V, VI, VII, VIII, IX, X, où l'œdème est très impor-

tant, le temps de résorption diminuait très notablement, se mesurant parfois par quelques secondes et devenant même égal à 0.

Les observations I, IV, X, XII, XIII, XIV, XV nous ont montré que la durée de l'épreuve varie toujours dans le même sens que l'importance de l'œdème : Si l'œdème s'accroît, la diminution du nombre qui mesure l'épreuve s'accroît aussi. Si l'œdème tend à disparaître, le nombre de minutes de l'épreuve s'élève et tend à redevenir normal. Le retour à la normale du temps de résorption nous a même paru précéder la disparition complète des œdèmes, cas des observations XII et XIV. Par contre, dans les observations VI et XIII, dont le pronostic était défavorable, la durée du temps de résorption restait stationnaire ou même diminuait.

Dans les observations X et XII, où la durée de l'épreuve ne redevient pas normale, on a affaire à des cardiaques gravement touchés, qui semblent ne pas réussir à s'équilibrer suffisamment pour pouvoir reprendre une vie active.

L'épreuve nous a été utile au point de vue thérapeutique dans l'observation IV, où une médication visant la régularité du cœur a suffi à améliorer le malade.

Enfin, dans l'observations XI, l'épreuve a constamment indiqué que les tissus n'avaient aucune tendance à faire des œdèmes et s'est opposée ainsi à l'hypothèse d'une atteinte de la musculature cardiaque.

CHAPITRE VII

LE TEST D'ALDRICH ET Mc CLURE DANS LES NEPHRITES OBSERVATION XVI

Néphrite albuminurique avec œdèmes, d'origine syphilitique. Œdèmes persistants malgré le traitement. Epreuve toujours diminuée.

Béchalik Abdelkader, 41 ans (Salle Laveran, 1.168).

Malade entré le 6-11-29 pour gros œdèmes des membres inférieurs, remontant jusqu'aux cuisses, et aussi de la région lombaire. Œdème mou, blanc, non douloureux où on termine un godet très net. Début il y a un mois avec de la dyspnée d'effort.

Dans les antécédents : Ethylisme, chancre (avec Wasserman et Heicht fortement positifs). Paludisme.

Urines abondantes. On n'y trouve que de l'albumine, 6 grammes, 20 grammes, 15 grammes, suivant les jours. Urée 0,37 dans le sang. Epreuve du bleu de méthylène et épreuve de l'eau normales. Epreuve p. s. p. : 40 0/0.

Appareil cardiovasculaire normal. Calque orthodiagraphique de la téléradio : diamètre horizontal, 12; diamètre longitudinal, 12; pédicule cardiaque, 4,3.

Au Vaquez : 11,516,5.

Tension veineuse : 14.

Foie : normal.

Tous les autres appareils paraissent normaux.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Les œdèmes ayant beaucoup diminué depuis l'entrée :

Membre supérieur..... 45 minutes

Membre inférieur..... 30 »

On fait une injection de neptal, la diurèse est de 3 litres 500; tous les autres éléments habituels d'observation de ce traitement restent inchangés : Tension veineuse, dimensions du foie tension artérielle.

Malgré le régime sans sel et un traitement spécifique intense, l'albuminurie ne diminue pas; les œdèmes restent stationnaires.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Le 30-1-30, avant la sortie du malade, alors qu'il y a toujours de l'œdème :

Membre supérieur..... 25 minutes

Membre inférieur..... 15 »

Quelques jours après, le malade revient à l'hôpital, dans un autre service.

Le 24-3-30, dans ce même service, après un traitement syphilitique, les œdèmes présentés à l'entrée ont un peu diminué mais non disparu, et on note :

Membre supérieur..... 30 minutes

Membre inférieur..... 12 »

OBSERVATION XVII

Néphrite albuminurique syphilitique. Gros œdèmes, épreuve très diminuée.

Gritli Abdelkader, 22 ans (Salle Laveran, 853).

Syndrôme albuminurique et chlorurémique chez un sujet à Heicht + + +. Le traitement spécifique fait passer l'albuminurie de 30 grammes à moins de 2 grammes. De même antérieurement dans un autre séjour à l'hôpital le traitement syphilitique avait ramené l'albuminurie à 0.

Uréé : 0,50.

Cœur : normal.

Tension au Pachon : 12/7.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Malléoles et poignets..... 0 minutes

Aînes 10 »

Epaules 25 »

OBSERVATION XVIII

Néphrite syphilitique, œdèmes persistants.

Sali Abderahmane ben Yahia, 35 ans (Salle Laveran, 1.409).

Malade hospitalisé pour œdèmes généralisés. Le début semble remonter à mars 1928 où on note une fièvre continue à 40 degrés, avec toux et expectoration. A ce moment on fait un Wassermann et dès la convalescence on fait du 914.

En janvier 1929, le malade reste 22 jours à l'hôpital Parnet pour anasarque. Puis, en septembre 1929, il fait un séjour de trois mois, salle Pasteur, pour anasarque, avec 2 gr. 50 d'albumine, W et H. + + +, azotémie à 1 gr. 33. Le traitement syphi-

litique est institué et améliore beaucoup le malade mais ne le guérit pas.

Dans le service, en février 1930, on note :

Albuminurie : 17 grammes, avec nombreux cylindres;

Urée : 1,20.

Anasarque généralisée, p. s. p. = 20 0/0.

Maxima artérielle, qui baisse progressivement avec minima fixe : 15/9, puis 13,5/9, puis 10/9.

Tension veineuse : 22.

Clangor aortique, bruit de galop gauche.

A la radio : hypertrophie du cœur, surtout prédominante à gauche.

Bases pulmonaires congestionnées.

Le régime sans sel fait baisser le poids; mais, une fois stabilisé, le malade garde un gros œdème, un foie augmenté d'un doigt et une rate qui dépasse de deux doigts le rebord costal.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Le 8-2-30, à l'entrée :

Membre supérieur..... 30 minutes

Membre inférieur..... 0 »

Le 26-2-30, le poids ne baisse plus :

Membre supérieur..... 30 minutes

Membre inférieur..... 4 »

Le 20-3-30, poids stationnaire :

Membre supérieur..... 40 minutes

Membre inférieur..... 0 »

OBSERVATION XIX

Néphrite albuminurique syphilitique. Grosse amélioration. Epreuve redevenue normale.

Belkadi Mohamed, 50 ans (Salle Laveran, 1.249).

Entré le 7-1-30 pour œdème des membres inférieurs, antécédents : chancre en 1917, soigné localement. Wassermann négatif et Heicht + + +. Paludisme probable.

Début depuis trois mois par un œdème progressif. Pollakiurie diurne et nocturne, grosse albuminurie, 6 grammes, avec cylindres granuleux, épreuve du bleu de méthylène : très retardée, épreuve p.s.p. = 35 0/0; urée sanguine = 0,40.

Bruits du cœur normaux, mais faibles, aucun souffle, pouls régulier à 72. Au Pachon 12/8,5. Tension veineuse 14.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Le 16-1-30 :

Membre supérieur.....	80 minutes
Membre inférieur.....	0 »

Même résultat le 23-1-30.

Le 30-1-30, grosse amélioration par le régime sans sel et le traitement spécifique. Presque plus d'œdème. On note :

Membre inférieur.....	45 minutes
Membre supérieur.....	90 »

Le 31-1-30 :

Membre inférieur.....	56 minutes
Membre supérieur.....	80 »

OBSERVATION XX

Néphrite albuminurique, gros œdèmes, épreuve constamment très diminuée.

Kara Hocine, 47 ans (Salle Laveran, 1.280).

Entré pour gros œdème des quatre membres survenus brusquement, sans antécédents dyssystoliques, à la suite, dit-il, d'une grosse ingestion de viande.

Au cœur, dimensions et bruits normaux, Vaquez, 22/11.

Foie normal non douloureux.

Quelques râles pulmonaires.

Albuminurie notable, plusieurs grammes avec des cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0,53.

W. et H., négatifs.

Œdème papillaire notable et vision très diminuée.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Le 25-1-30 : Aux quatre membres = 0; le 31-1-30 : même résultat.

Le 4-2-30, les œdèmes ont un peu diminué :

Membre supérieur.....	15 minutes
Membre inférieur.....	0 »

Le malade veut absolument sortir le 3-3-30. On note à ce moment une régression partielle des œdèmes, un état général meilleur, mais une vision peu améliorée.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membre supérieur.....	40 minutes
Membre inférieur.....	9 »

OBSERVATION XXI

Néphrite albuminurique avec œdème important. La durée de l'épreuve revient rapidement à la normale. Bon résultat thérapeutique.

Ouled Méziane, 26 ans (Salle Laveran, 1.304).

Entré à l'hôpital pour œdème des membres inférieurs ayant débuté dix jours avant et s'étant progressivement accusé. Pas d'antécédents infectieux immédiats.

Blennorragie il y a quatre ans; chancre avec bubon il y a deux ans. On a pratiqué trois injections intra-veineuses. Une éruption mal décrite est survenue peu après la guérison. W. et H. = 0. Paludisme dans l'enfance.

Bruits du cœur normaux, aucun galop..

Vaquez, 18,5/13.

Foie augmenté d'un doigt, non douloureux.

Dans les urines : albumine, 2 gr. 50, avec cylindres granuleux; chlorures très diminués : 4 grammes par litre.

Urée dans le sang : 0,30.

Par le régime sans sel, le poids baisse très vite et les œdèmes disparaissent.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Le 11-2-30 (plus d'œdème) : aux quatre membres, 100 minutes.

OBSERVATION XXII

Néphrite albuminurique simple. Aucun œdème, épreuve normale.

B..., 27 ans.

Malade qui présente une albuminurie légère, découverte fortuitement : 0,30 à 0,40, sans cylindres.

Urée dans le sang : 0,32.

Constante d'Ambard : 0,37.

P. s. p. : 50 0/0.

Appareil cardiovasculaire : bruits du cœur normaux, dimensions normales, tension artérielle au Vaquez 12/8.

Foie : normal.

Les autres appareils paraissent normaux.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

A plusieurs reprises, malgré des périodes expérimentales de quatre à cinq jours au régime normal et au régime déchloruré strict :

Membre supérieur.....	75 minutes
Membre inférieur.....	70 »

OBSERVATION XXIII

Néphrite chronique albuminurique, aucun œdème, épreuve normale, bon résultat thérapeutique.

D'A..., Daniel (Salle Laveran).

Malade évacué du service d'O.R.L. où il est entré pour épistaxis répétées, survenues dans un état général excellent. Dans ce service on ne trouve aucune lésion locale, malgré les tamponnements les épistaxis ne s'arrêtent pas. On constate une albuminurie légère et on évacue le malade.

A l'entrée dans le service, on trouve une albuminurie à 0 gr. 50, sans cylindres. Urée sanguine, 0,30. Légère polyurie.

Au point de vue cardiovasculaire, rien à signaler. Tension artérielle et tension veineuse normales. Pas d'antécédents éthyliques ni vénériens. Tous les appareils paraissent normaux.

On recherche la formule leucocytaire, la numération globulaire, les plaquettes sanguines, le temps de saignement, le temps de coagulation, la rétractilité du caillot; tout est normal.

Il n'y a pas de fièvre, aucun œdème, ni rate, ni ganglions.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Aux quatre membres = 75 minutes.

Régime sans sel, diurétiques. Les épistaxis s'arrêtent le soir même et ne se reproduisent plus.

OBSERVATION XXIV

Néphrite chronique, polysyndromique.

B..., Albert, 58 ans (Salle Laveran, 825).

Malade à antécédents très chargés : Variole, typhus, diphtérie, chancre.

Le malade entre dans le service parce qu'il est très asthénisé et pour œdèmes des membres inférieurs.

On trouve un syndrome rénal avec : pollakiurie, traces d'albumine avec cylindres granuleux. Urée sanguine : 0,63. Hypertension artérielle : au Vaquez, 18/12,5.

Appareil cardiovasculaire : dimensions et bruits cardiaques normaux. Foie normal.

Orthodiagramme : Diamètre transversal..	16,2
— longitudinal.	19
Pédicule cardiaque....	10,1
Corde aortique.....	6
Aorte ascendante.....	5,6

Œdème des membres inférieurs probable (probable seulement car le malade est extraordinairement gros, difforme. Il pèse 116 kilogs).

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres supérieurs plus de 60 minutes ;

Membres inférieurs 60 minutes.

Par le régime sans sel le malade a été amélioré.

OBSERVATION XXV

Brightique faisant de l'asthme cardiaque. Œdèmes importants et épreuve diminuée.

G... Gaston, 50 ans, Salle Laveran, 865.

Malade entré pour crises de dyspnée nocturnes et paroxystiques. Nombreux petits signes de brightisme. Albuminurie 4 grammes, urée sanguine 0,38.

W et H + + +. Alcoolisme ;

Œdèmes jusqu'à mi-jambes. Rien aux séreuses. Des sous-crépitants aux bases.

Au Pachon 21/11

Appareil cardiovasculaire : pointe abaissée, bruits normaux, aucun galop. A la radio : cœur gros ;

Foie augmenté de 4 travers de doigt, non douloureux.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres supérieurs 75 minutes ;

Membres inférieurs 3 minutes.

OBSERVATION XXVI

Néphrite chronique hypertensive, aucun œdème, épreuve normale.

A... Antoine, 45 ans, Salle Laveran, 1903.

Malade entré dans le service pour douleurs lombaires durant depuis longtemps et rebelles à tous les traitements locaux. L'examen systématique ne permet de déceler aucun autre élément que :

Tension au Vaquez : 21/10

Tension veineuse : 15

Albuminurie : 0,50

Urée sanguine : 0,35

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Aux quatre membres : 75 minutes.

OBSERVATION XXVII

Néphrite chronique hypertensive. Membres inférieurs bouffis, épreuve seulement subnormale.

Madame M..., 55 ans, Salle Maillot.

Malade entrée pour fatigue générale et parce que ses jambes lui paraissent enflées.

Il y a quatre ans, elle a présenté des maux de tête fréquents, des troubles visuels avec sensation de mouches volantes, puis une amaurose subite et totale. Au bout d'un an la vision est revenus progressivement. Actuellement elle voit assez bien mais encore trouble.

Albuminurie : traces ;

Urée : 0,23 ;

Au Pachon : 23/10 ;

Pointe du cœur abaissée. A la radio, gros ventricule gauche.

Les membres inférieurs sont très augmentés de volume, mais on n'y détermine qu'un godet peu marqué.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Le 4-3-30 Pied : 50 minutes

Malléole : 50 »

Jambe : 65 »

Cuisse : 70 »

Av. bras : 70 »

OBSERVATION XXVIII

Néphrite azotémique.

Madame H..., 43 ans, Salle Maillot.

Malade entrée avec de gros œdèmes. Elle a présenté de nombreuses poussées d'hyperazotémie. A l'entrée : Urée sanguine à 1 gr. 47 puis, au bout de quelques jours, 0 gr. 50. Albuminurie 1 gr. avec de nombreux cylindres granuleux. L'épreuve p.s.p. montre : 0 %.

Appareils cardiovasculaires : rien à signaler. Au Vaquez : 15/8.

W et H + + +

Le 24-2-30, les œdèmes ont presque disparu. On peut, en cherchant bien, déterminer un godet insignifiant.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Aux quatre membres : 70 minutes.

Le 25-2-30, l'urée est à 2 gr. 56. Cependant, la malade veut sortir de l'hôpital. Il n'y a pas d'œdème mais :

Membres supérieurs 61 minutes

Membres inférieurs 54 minutes

OBSERVATION XXIX

(Due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Raynaud)

Néphrite chronique polysyndromique ayant présenté antérieurement de gros œdèmes. Actuellement, œdème léger. Temps de résorption très diminué.

C... Henri, 48 ans, Salle Hardy.

Mal de bright caractérisé par une albuminurie à 2 gr., avec cylindres granuleux, antérieurement de gros œdèmes, azotémie 2 gr. 20 à l'entrée, actuellement 1 gr. 10. Facies brightique, asthénie, petits signes dits de brightisme, hypertension, sclérose cardio-artérielle. Au Vaquez : 19/12.

Syphilis ancienne, ulcération gommeuse guérie par un traitement spécifique.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(œdèmes légers)

Membres supérieurs 75 minutes

Membres inférieurs 15 minutes

OBSERVATION XXX

Néphrite chronique polysyndrique avec quelques-uns des signes du syndrome de néphrose lipoïdique. Œdème important. Epreuve diminuée.

F... Catalina, 60 ans, Salle Maillot.

Mal de Bright avec :

Albuminurie : 11 grammes, cylindres granuleux ;

Urée : 0,56 ;

P. s. p. : 15 % ;

Petits signes dits de brightisme au complet.

De plus : Albuminémie : 58 grammes ;

Sérine : 30 grammes ;

Globuline : 28 grammes ;

Rapports $\frac{s}{g} = 1,07$;

Cholestérinémie = 4 gr. 80.

Gros cœur confirmé à la radio. Aucun signe cardiaque d'auscultation. Au Pachon : 15/8. Tension veineuse : 15. Légère réaction pleurale gauche, cul de sac comblé.

W et H négatifs.

Gros œdèmes généralisés depuis 10 mois.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres inférieurs 0 minutes

Membres supérieurs 40 minutes

OBSERVATION XXXI

Bacillose pulmonaire avec grosse albuminurie.

P... Ketty, 24 ans, Salle Maillot.

Bacillose pulmonaire dont le début semble remonter à 1925, favorisée par la vie déréglée de la malade : c'est, en effet, une habituée des salles de jeu des casinos.

Dans ses antécédents, de fréquentes bronchites, une typhoïde à 13 ans, des troubles de la menstruation.

A l'examen : bacillose pulmonaire bilatérale évolutive à forme excavante. Bacilloscopie fortement positive. Amaigrissement considérable. Anorexie. Tous les autres appareils paraissent normaux mais on trouve une albuminurie massive : 6 grammes par litre alors qu'il n'y a aucun œdème ; urée sanguine 0,40 ; tension au Pachon 9 1/2 sur 6 1/2.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Aux quatre membres : 120 minutes.

La malade n'est plus suivie jusqu'au 10 mars 1930. A ce moment, un œdème important s'est installé sans qu'on nous le signale, œdème blanc, mou un peu douloureux. L'état général de la malade est très mauvais, mais il ne semble pas que le syndrome rénal en soit surtout responsable :

Urines un peu troubles, abondantes, avec 12 gr. d'albumine;

Urée sanguine : 0,41 ;

Epreuve p. s. p. : 45 % ;

Tension au Pachon : 9 1/2 6.

Dans le sang :

Dosage d'albumine : 43 ;

Sérine : 29 ;

Globuline : 14 ;

Rapport $\frac{s}{g} = 2$.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(gros œdèmes)

Membres supérieurs 14 minutes

Membres inférieurs 0 minute.

Le 16-3-30, l'œdème semble stationnaire, toujours très important :

Membres supérieurs 4 minutes

Membres inférieurs 0 minute.

La malade s'affaiblit de plus en plus et meurt le 7-4-30.

OBSERVATION XXXII

Néphrose lipoïdique.

El Abib Mohamed ben Hamed, 26 ans, salle Laveran, 778.

Malade entré en 1929 pour douleurs épigastriques depuis 1 mois 1/2. Ce sont des douleurs à type de brûlure, régulières une heure après les repas. Jamais de vomissements. Il y a un mois, il y aurait eu une selle de sang pur (?).

Aucun antécédent.

Œdèmes des membres inférieurs et du bras droit.

Tous les examens pratiqués au point de vue de l'appareil digestif sont entièrement normaux.

Le foie est augmenté de deux travers de doigt non douloureux.

Au cœur rien à signaler. Vaquer 12-8.

Albuminurie variable 8, 12, 15 grammes.

Urée, 0,37.

P.s.p. 50 %.

Dans le sérum sanguin:

Albumine total	48
Sérine	16
Globuline	32
s	
Rapport —	0,5
g	

Le neptal n'amène aucune diurèse et semble même avoir provoqué de la diarrhée.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres supérieurs	10 min.	50 min.
Membres inférieurs	40 min.	8 min.

» »

Le malade est sorti très amélioré.

OBSERVATION XXXIII

Néphrose lipôidique avec gros œdème. Étiologie palustre possible. Bon résultat du traitement quininique.

Driouche Ahmed, 22 ans, salle Laveran, 1.341.

Malade qui entre à l'hôpital pour œdème généralisé apparu depuis trois mois; d'abord malléolaire et transitoire cet œdème a envahi progressivement tout le corps et est devenu permanent. En même temps le malade est de plus en plus asthénisé et il finit par ne plus pouvoir travailler. Aucun antécédent pharyngé ou laryngé, par d'autre affection que du paludisme, il y a 6 mois avec des accès fébriles tous les deux jours et une douleur de la région splénique. Enfin, depuis 7 mois, le malade est atteint de blennorragie. Il ne s'en est pas occupé. Pas de chancre W et H négatifs.

Résultats de l'examen:

Œdèmes extrêmement importants généralisés, polyurie à deux litres avec pollakiurie nocturne. Urines troubles avec dépôt abondant dans lesquelles on trouve:

Chlorure, à peine quelques centigrammes.

Albumine, dose massive, 15 grammes.

Globule de pus abondant.

Quelques cellules paraissant provenir de la voie supérieure.

Présence de streptocoques.

Bacilloscopie négative.

Dans le sang, urée=0,50.

Tension artérielle au Vaquez un peu basse, 10/6.

Fond d'œil normal.

Epreuve p.s.p. 20%, mais on n'a pas pu sonder le malade.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(avec gros œdèmes)

Membres supérieurs 41 minutes.

Membres inférieurs 0 minute.

Malgré le régime déchloruré et diurétique le poids du malade ne diminue pas, les œdèmes persistent, l'albuminurie s'élève à 20 grammes.

On essaye un traitement quininique et les œdèmes diminuent un peu. A ce moment on obtient des renseignements importants.

Dans le sang. — Bilirubine..... 0,2

Chloestérine 3,6

Graisses tot. 11,8

Albumines tot. 37

Sérine 11

Globuline 26

s

Rapport — 0,42

g

Dans les urines. — Cholestérine en abondance.

Le 2-4-30 pendant une série de piqûres de quinine on trouve: œdème bien diminué:

Membres supérieurs 58 minutes.

Membres inférieurs 3 minutes.

Dans ces 18 cas l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE nous a donné des renseignements intéressants analogues à ceux qu'elle nous a donnés dans l'étude des cardiopathies.

Dans les observations XXII, XXIII, XXIV, XXVI, XXVII et XXVIII où il n'y avait pas d'œdème, l'épreuve a été normale.

Dans les observations XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXIV, XXIX, XXX, XXXI, XXXII, XXXIII, où il y avait un œdème cliniquement appréciable, la mesure de l'épreuve était toujours diminuée et se rapprochait de 0.

Chez les malades XIX, XXI et XXXI qui ont présenté des alternatives d'apparition et de résorption des œdèmes, l'épreuve a toujours varié parallèlement. Dans plusieurs cas (obs. XXIX et XIX) l'épreuve est redevenue normale avant la disparition complète de l'œdème et nous a paru alors mériter la valeur d'un élément pronostique. Il en est de même dans les observations XVI, XVIII et XX, où la durée de l'épreuve est stationnaire et l'état des œdèmes également.

Enfin dans les observations XXIV et XXVII, l'épreuve normale nous a permis d'affirmer l'absence d'œdème chez certains malades qui auraient pu avoir tout au moins tendance à en faire.

CHAPITRE VIII

L'ÉPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE DANS LES AFFECTIONS VASCULAIRES

C'est probablement dans ce domaine que l'épreuve d'Aldrich et Mc Clure a été le plus étudiée. Aussi nous sommes-nous contenté à ce sujet de quelques observations, estimant que la valeur du test était déjà bien démontrée en ce qui concerne ces affections.

Pour mieux le prouver, nous nous permettons de reproduire les observations suivantes empruntées à un travail fort documenté de Jean HERTZ et P.L. VIOLLE dans « Archives des maladies du cœur », de septembre 1928. Nous y ajouterons quatre observations personnelles. Puis nous reproduirons quatre observations publiées tout récemment « Presse Médicale », du 22-2-30, par J. LOUVEL et Mlle TISSERAND.

OBSERVATION XXXIV (Observations I. de HEITZ-VIOLLE)

Artérite oblitérante des deux membres inférieurs chez une diabétique avec début de sphacèle à droite ayant abouti à l'amputation.

Madame V..., 60 ans, entre le 26 janvier 1927 à la Pitié dans le service du professeur M. LABBÉ.

Elle présente du sucre dans les urines depuis 15 ans et a maigri de 30 kilogs dans les cinq dernières années; en décembre 1925 on dosa 200 grammes de sucre par 24 heures et à cette époque, pour la première fois, elle présenta une ulcération rebelle de la malléole externe droite qui mit cinq mois à cicatriser;

En décembre 1926, début de sphacèle du gros orteil droit; elle reçoit à cette époque douze piqûres de 15 unités d'insuline.

A son entrée elle pesait 50 kilogs. Pas d'albumine dans les urines, pas d'acétone. Le sucre était tombé à zéro depuis trois jours.

Pression 15 1/2, 11 1/2 (Vaquez-Laubry), bruits du cœur normaux.

Cholestérinémie, 2,50; calcémie, 0,068; Bordet-Wassermann, négatif. Les réflexes tendineux étaient abolis aux membres inférieurs. Pas d'œdème.

Les artères fémorales battaient, mais on ne sentait pas les pédieuses ni les tibiales postérieures des deux côtés; pas de changement de coloration des pieds.

Des radiographies, pratiquées par le docteur DELHERM, montrèrent qu'à droite l'artère péronière était visible d'une façon nette dans tout son tiers supérieur, que la tibiale postérieure l'était sur toute la longueur de l'espace interosseux; à gauche la tibiale inférieure seule était visible dans sa moitié supérieure. Les radiographies ne décelaient rien d'anormal aux membres supérieurs.

Oscillations

	droite	gauche
Humérales	10	10
Poignet	3	2
Fémorales supérieures	10	8
Fémorales inférieures	0	8
Tibiales supérieures	0	7
Tibiales inférieures	0	0

Temps de résorption (en min.)

	droite	gauche
Avant-bras 1/3 supérieurs.....	100	
Jambes 1/3 supérieurs.....	27	38
Jambes 1/3 inférieurs.....	10	15

Aucune modification des oscillations par le bain chaud.

Dans la seconde semaine de février 1937, l'ulcération qui jusqu'alors était restée stationnaire, s'aggrandit nettement en quelques jours. On constate pour la première fois un léger œdème de la jambe droite avec une certaine rougeur remontant jusqu'à mi-jambe. Bien que la malade n'eut pas de fièvre, on décide l'opération.

Le 16 février, amputation à la partie moyenne de la cuisse droite par le Docteur CHEVRIER. La fémorale saigne en nappe, seules quelques-unes de ses collatérales ont un jeu rythmé. La cicatrisation se fit normalement. La dissection de la jambe amputée, puis les examens histologiques montrèrent des lésions athéromateuses très étendues, allant jusqu'à l'oblitération complète sur certains troncs artériels; pas de thromboses.

OBSERVATION XXXV (Observation IV de HEITZ-VIOILLE)

Artérite oblitérante de la jambe gauche avec gros œdème des deux membres inférieurs chez un diabétique.

Sp..., 68 ans, natif des environs d'Odessa, entre le 22-1-27 à la Pitié dans le service du Docteur AUBERTIN; il nous dit souffrir des deux jambes en marchant et même parfois au repos, mais surtout du côté gauche depuis 4 ans. Il présente un gros œdème des deux jambes, surtout prononcé à droite, où il remonte jusqu'au genou. Pas de refoidissement des pieds.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni acétone, mais 165 grammes de sucre.

Pression artérielle 13-9. Rien d'anormal au cœur.

B.-W. négatif.

On ne perçoit pas de pulsations artérielles au pied gauche. On sent, au contraire, les pulsations pédieuses à droite.

Oscillations

	droite	gauche
Poignet	4	4
Fémorales inférieures	12	8
Tibiales inférieures	5	1

Temps de résorption (en min.)

Avant-bras	48	48
Jambes 1/3 inférieures.....	9	8

Le malade sort de l'hôpital quelques jours plus tard, ayant encore quelques grammes de sucre dans les urines et les jambes œdématiées.

OBSERVATION XXXVI (Observation V de HEITZ-VIOILLE)

Artérite oblitérante des deux membres inférieurs chez un diabétique. Amputation de la cuisse droite.

M. P..., 64 ans, entre le 18-11-27 à la Pitié pour des douleurs dans le membre inférieur droit qui durent depuis 18 mois avec claudication intermittente à la marche. (Edème du pied en permanence. Depuis un mois une plaque de sphacèle a apparu sur le deuxième orteil droit. Cet orteil fut amputé le 20 novembre, le malade ayant à ce moment 35 grammes de sucre. Comme

les lambeaux se sphacélaient, il fallut pratiquer une nouvelle amputation à la partie moyenne de la cuisse droite le 28-11. Sorti après cicatrisation, il rentre le 18-1-28 dans le service du professeur LABBÉ. Le sucre a disparu des urines. Pas d'albumine, pas d'acétone. Le moignon de la cuisse droite est en bon état. La jambe gauche porte la cicatrice pigmentée très étendue d'un ancien ulcère variqueux. Une ulcération du talon gauche datant de quelques semaines est presque guérie.

Poids 72 kilogs (en a pesé 90).

Cholestérinémie, 1 gr. 40.

Pas d'œdème. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Foie gros. Souffle systolique à la pointe, autre souffle également systolique et d'un timbre un peu différent au foyer aortique. Pupilles normales. Aucune antécédent, ni stigmate de syphilis. On perçoit les battements de la fémorale gauche à l'aîne, plus difficilement ceux de la fémorale du moignon.

Au pied gauche aucun battement n'est perceptible sur le trajet de la pédieuse, ni de la tibiale postérieure. La radiographie montre une opacité anormale de la péronière et de l'artère tibiale postérieure sur toute la longueur de la jambe gauche.

Oscillations

	droite	gauche
Humérales	30	32
Poignet	10	10
Fémorales supérieures	18	18
Fémorales inférieures	»	18
Tibiales supérieures	»	16
Tibiales inférieures	»	3

Temps de résorption

Avant-bras	4	44
Cuisse p. moy.	35	36
Jambes 1/3 supérieur	»	15
Jambes 1/3 inférieur	»	3

Le malade quitte le service dans les derniers jours de février, l'ulcération du talon gauche étant cicatrisée.

OBSERVATION XXXVII

(Observation VIII de HEITZ-VIOLE)

Artérite oblitérante des deux membres inférieurs chez un diabétique; début de sphacèle d'un orteil à droite; cicatrisation par le traitement médical.

Mme L. E..., 72 ans, entre le 16 janvier 1928 dans le service du professeur M. LABBE.

Elle aurait présentée la glycosurie depuis 1925; elle n'a jamais suivi de régime. Depuis cette même époque elle se plaint de fourmillements dans les pieds, avec sensation de refroidissement presque continu. Sans souffrir de claudication intermittente à proprement parler, elle éprouve à certains jours une sensation de torsion dans la partie antérieure des pieds dès qu'elle appuie ceux-ci sur le sol; ce trouble ne s'accroît pas par la marche. La nuit elle ressent aussi quelquefois une douleur à la partie antérieure de la plante au-dessous de la naissance des orteils. En novembre 1927 elle avait 39 grammes de sucre par 24 heures; pas d'acétone, ni d'albumine; le régime fait disparaître la glycosurie en quelques jours.

Un début de sphacèle apparaît en cette même fin de novembre à la face interne du 5^e orteil droit, avec rougeur et chaleur locales. Un traitement par l'insuline et par le citrate de soude est institué; mais l'ulcération n'est pas encore cicatrisée lors de l'entrée de la malade à l'hôpital.

Poids, 59,500. Pression artérielle 18,9. Œdème du dos du pied et du 1/3 inférieur de la jambe à droite seulement. Les deux fémorales battent (la droite plus faiblement) pas de pulsations aux artères des pieds. Artères des bras dures et sinueuses. Reflexes tendineux tous normaux.

Oscillations

	droite	gauche
Humérales	18	18
Poignet	8	6
Fémorales inférieures	24	24
Tibiales supérieures	8	12
Tibiales inférieures	4	4

Temps de résorption

Avant-bras 1/3 supérieurs.....	50	45
Cuisses	23	28
Jambes 1/3 supérieur	25	30
Jambes 1/3 inférieur.....	20	25
Pied bord ext.....	15	20

Le 18 janvier on prélève du sang simultanément dans la veine dorsale du pied.

La réserve alcaline mesurée par M. NEPVEUX est normale dans les sangs des deux régions. L'épreuve d'imbibition du

muscle de grenouille se montre à peu près identique pour les deux sérums et normale par rapport à tout autre sérum.

Le 22 février, une piqûre intradermique d'huile cholestérinée au tiers supérieur et inférieur des deux jambes ne provoque aucune réaction.

Sous l'influence d'un régime régulier, du citrate de soude pris à la dose de 6 grammes par jour par la la bouche et d'applications quotidiennes diathermiques la cicatrisation de la plaie du pied droit s'est faite normalement.

OBSERVATION X^{XXVIII}

(Observation XX de HEITZ-VIOLE)

Syndrôme de Raynaud des quatre membres avec sphacèle d'un doigt.

M. S... A..., 51 ans, originaire de la Corrèze, entre le 1^{er} février 1927 dans le service du Professeur Vaquez, salle du Docteur Théodoresco, chef de clinique.

Il présentait une cyanose prononcée des deux mains, sans refroidissement net de ces dernières avec une petite ulcération à l'extrémité du cinquième doigt du côté droit.

De même, les orteils étaient cyanosés surtout à droite avec refroidissement net des extrémités. Le gros orteil droit présentait plusieurs engelures.

Bruits du cœur normaux, pression artérielle 16/10. Urines normales. Le malade ne prenait pour le moment aucun médicament. Toutes les artères battaient normalement aux quatre membres, même les artères des pieds. Pas d'œdèmes.

Le 5 février 1927 :

Oscillations

	droite	gauche
Humérales	15	»
Poignet	8	4
Tibiales inférieures	12	14

Temps de résorption

Avant-bras 1/3 supérieurs.....	70	70
Main (dos)	5	9
Jambes 1/3 supérieures.....	70	70

OBSERVATION XXXIX

Artérite oblitérante sénile.

Rahmane Abdelkader, 68 ans (Salle Laveran).

Vieillard amené à l'hôpital avec un très mauvais état général, gros amaigrissement, asthénie, anorexie. Il est aveugle depuis longtemps.

Il entre pour gangrène du pied gauche. Quoique répondant à regret, il raconte une histoire de claudication intermittente très nette. Le début des phénomènes remonterait à plus d'un an. Il y a deux mois, les tissus du pied gauche ont commencé à devenir violacés, en même temps que les crises douloureuses devenaient plus fréquentes.

A l'examen, toute la région au-dessous des malléoles du pied gauche est froide, violacée, très sensible, non œdématisée. Au-dessus les téguments paraissent sains.

Le membre inférieur droit paraît normal.

L'exploration artérielle au Pachon et l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE sont menées simultanément. On note le 28 février 1930 :

Oscillations

	droite	gauche
Pied	»	»
Malléole	1	0
Mi-jambe	2 (?)	0
Au-dessous du genou.....	4	1
Cuisse 1/3 inférieure.....	4	2
Avant-bras	11	11

Epreuve A. MC.

Pied	4	0
Malléole	5	0
Mi-jambe	15	1
Au-dessous du genou.....	50	12
Cuisse 1/3 inférieure.....	80	20
Avant-bras	90	90

En poussant bien l'interrogatoire on apprend que le malade a présenté depuis quelque temps des douleurs dans le membre inférieur droit.

Il n'y a dans les urines, ni albumine ni sucre. W. et H. négatifs.

Le malade meurt brusquement un dimanche matin et la famille s'oppose à la vérification nécropsique.

OBSERVATION XXXX

(Observation due à l'obligeance de M. le Docteur GOINARD)

Gangrène du deuxième orteil droit chez une diabétique.

Mme B..., 73 ans (Salle Nélaton).

Malade qui présente une claudication intermittente du membre inférieur droit, avec douleurs et sensation de refroidissement par crises très courtes, tout redevenant normal en quelques instants. A l'examen, lymphangite du deuxième orteil droit bien limitée. Sur cet orteil, une phlyctène noirâtre, dure, froide, insensible. Pas de sillon d'élimination. Le gros orteil avoisinant présente aussi une légère réaction.

Le malade est une ancienne diabétique depuis 14 ans; elle suit assez mal son régime.

Tous les appareils semblent normaux. Les artères sont souples et les battements de la pédieuse du côté malade sont bien perçus.

Au Pachon note :

	Membre inf. gauche	Membre inf. droit
Artère poplitée.....	30/6 (i=10)	29/6 (i=10)
Tibiales post.....	15,5/8 (i= 2)	17/4 (i= 1)
<i>Id.</i> Après bain chaud	19/8 (i= 2)	

Il y a 32 grammes de sucre et des traces d'acétone dans les urines.

Le 25 février 1930 :

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(aucun œdème)

	droite	gauche
Dos du pied très près du 2 ^e orteil	55	55
Malléoles	60	65
Genou	70	80
Cuisse	90	90

A partir du 26 février 1930, on donne 60 unités d'insuline par jour, et à partir du 3 mars on fait de l'acétylcholine tous les deux jours.

Le 10 mars 1930 on note dans les urines la présence de glucose, mais pas d'acétone.

Le 22 mars 1930, l'état général est toujours bon; l'état local très amélioré, les douleurs et le syndrome de claudication ne se sont plus reproduits.

Le malade sort.

OBSERVATION XLI

(Observation due à l'obligeance de M. le Docteur GOINARD)

Artérite oblitérante chez une diabétique.

P..., Dolorès, 70 ans (Salle Nélaton).

Malade entrée pour gangrène du quatrième orteil du pied droit. Le début remonterait à six mois : Fourmillements et sensations de refroidissement avec anesthésie de tous les orteils. De temps en temps, après une marche un peu prolongée, la malade présente une claudication intermittente assez nette.

Quelques jours avant l'entrée, le quatrième orteil droit est devenu blanc et complètement insensible, et la malade a été confinée au lit. Elle est diabétique depuis un an environ, avec un tableau clinique de diabète assez net : polyphagie, polyurie, polydipsie, glycosurie à 60 grammes par litre avec de l'acétone dans les urines.

A l'examen, le quatrième orteil est entièrement noir, sa base présente une réaction inflammatoire importante s'étendant à la fois sur la face dorsale et sur la face plantaire du pied.

On met la malade au traitement insulinique, mais le résultat est médiocre. Le 24 février 1930 on procède au débridement du décollement plantaire et on ampute le quatrième orteil.

C'est le 27 février 1930 que nous voyons le malade pour la première fois. A ce moment, nous notons :

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

	droite	gauche
Aux cuisses	60	60
Au-dessous du genou	50	58
A mi-jambe	40	57
Jambe 1/3 inférieure	38	56

Le reste est masqué par un pansement.

Le 11 mars 1930, en raison du très mauvais état local, on procède à l'amputation du pied droit, à la partie moyenne de la jambe. La plaie semble évoluer de façon satisfaisante et devoir se cicatriser. Mais un matin on retrouve les lambeaux désunis, et le 4 avril 1930 l'état local est très médiocre. La plaie ne semble avoir aucune tendance à se cicatriser.

OBSERVATION XLII

Syndrôme de RAYNAUD des membres inférieurs.

V..., Maria, 72 ans (Salle Maillot, 767).

Malade hospitalisée pour troubles circulatoires des membres inférieurs, fourmillement, démangeaisons, sensation de froid, pâleur des orteils. Parfois ces orteils deviennent violacés.

Entrée d'abord salle Bichat, où les troubles régressent rapidement par le repos.

Nombreuses déformations de rhumatisme chronique :

Articulations métacarpophalangiennes noueuses;

Métacarpiens déformés;

Doigts déjetés sur le bord cubital de la main;

Epitrochlées saillantes;

Hallux Valgus bilatéral;

Crépitations articulaires multiples;

Nez violacé avec nombreuses varicosités.

Orteils violacés, quelques croûtes noirâtres, reste des phénomènes inflammatoires aigus pour lesquels elle est entrée salle Bichat, persistent encore. Les battements de la pédieuse sont perçus des deux côtés. W. et H. négatifs. Urée, 0,17 ; cholestérine, 1,70 ; glycémie, 0,71 ; traces d'albumine dans les urines, mais pas de sucre. Appareil cardiovasculaire normal.

Tension artérielle au Pachon :

	Memb. sup.	Memb. inf.	Memb. inf. ap. bain chaud
Droite ..	18/6 (1,5)	22/5 (5)	24/6 (2,5)
Gauche .	18/7 (2)	22/5 (5)	24/6 (5)

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membre supérieur	64 minutes
Membre inférieur : Pied.....	56 »
Malléole	61 »
Jambes	63 »

La malade s'améliore très rapidement.

OBSERVATION XLIII

(Observation I de LOUVEL, Mlle TISSERAND)

Phlébite:

Mme Dul..., secondipare de 20 ans, présente au dixième jour d'un accouchement spontané avec délivrance naturelle et complète une phlegmatia de la jambe gauche. Cette phlegmatia a été précédée pendant deux jours de petits signes périphlébiti-

ques, douleurs du mollet, engourdissement et lourdeur de la jambe, élévation du pouls, développement de la circulation collatérale et d'une légère hydarthrose.

Le temps de résorption recherché selon la technique habituelle au troisième jour de la phlébite, au début de l'œdème et le lendemain d'une élévation thermique montre : à gauche 17 minutes, à droite 35 minutes.

La phlébite du membre gauche augmente progressivement; la cuisse et la jambe sont très œdématisées, mais les douleurs s'apaisent rapidement et le pouls et la température retombent en neuf jours à la normale.

Le dixième jour, l'œdème persiste; le malade se plaint d'une douleur dans le mollet droit qui fait suspecter l'apparition d'une nouvelle phlegmatia. L'œdème est encore à peine perceptible.

Le temps de résorption est : à gauche 16 minutes, à droite 23 minutes.

La phlébite se confirme à droite. La température s'élève avec le pouls en échelon.

Au cinquième jour de cette nouvelle phlébite et au trente-quatrième de la première on a comme temps de résorption : à droite 14 minutes, à gauche 16 minutes.

Le vingt et unième jour de la deuxième phlébite et le quarantième jour de la phlébite gauche, le temps de résorption est à droite : 16 minutes, à gauche 25 minutes.

Mobilisation de la jambe gauche.

Le cinquantième jour de la première phlébite et le vingt-neuvième de la deuxième, le temps de résorption est : à droite 20 minutes, à gauche 25 minutes.

Mobilisation et massage de la deuxième phlébite.

Le soixantième jour de la première et le trente-neuvième jour de la deuxième, le temps de résorption est : à droite 30 minutes, à gauche 30 minutes.

Il s'agit donc ici d'une phlegmatia double du membre inférieur ayant évolué sans complications et d'une manière classique.

Le temps de résorption s'est abaissé à 14 et 15 minutes lors de la poussée phlébitique.

Son abaissement s'est maintenu quarante jours pour la première phlébite et vingt-cinq jours pour la deuxième. La restitution *ad integrum* a été complète comme le faisait, du reste, prévoir la réapparition d'un temps de résorption normal.

OBSERVATION XLIV

(Observation II de LOUVEL, Mlle TISSERAND)

Phlébite.

Mme Chem..., primipare, secondigeste de 27 ans, accouche le 21 août 1929, à la Maternité de la Pitié, d'un garçon vivant par forceps pour lenteur de la période d'expulsion. Une délivrance artificielle est pratiquée pour enchâtonnement du placenta.

Le huitième jour des suites de couches, la femme ressent une douleur dans le mollet gauche avec élévation de température à 39 degrés. Pouls à 88.

Le lendemain, 29 août, on constate quelques autres petits signes préphlébitiques : ballottement douloureux du mollet, épaississement de la peau au pincement, mais pas d'œdème appréciable, pas d'hydarthrose.

droite 35 minutes.

Le 30 août, douleurs au pli de l'aîne. Toujours pas d'œdème; température 38. Pouls 100.

Temps de résorption : à gauche 30, à droite 35 minutes.

Le 5 septembre, l'œdème, qui avait débuté le 3 septembre, s'est accentué rapidement; l'hydarthrose est nette.

Le temps de résorption a considérablement diminué : à gauche 15 minutes, à droite 30.

Le 11, quinzième jour de la phlébite, température, 36°6, pouls 80.

Œdème stationnaire.

Temps de résorption : à gauche 18 minutes, à droite 30 minutes.

Le 20 septembre, début d'une phlébite à la jambe droite.

La malade accuse une douleur dans le mollet. Il n'y a pas encore d'œdème. Temps de résorption : jambe droite, 30 minutes ; jambe gauche, 30 minutes (24^e jour de la phlébite).

Le 4 octobre, l'œdème de la jambe droite est formidable, l'hydarthrose abondante.

Le temps de résorption est à droite : 15 minutes, à gauche : 30 minutes.

L'œdème régresse à la jambe gauche.

Le 11 octobre, la malade accuse une sensation de chaleur et de distension à l'aîne droite. La cuisse est chaude, douloureuse, l'œdème est considérablement augmenté, la peau est luisante.

Le temps de résorption est à droite : 13 minutes ; à gauche : 30 minutes.

Le 18 octobre, suppression du lit Dupont, car les deux phlébites ont beaucoup diminué. La jambe gauche n'est presque plus œdématiée, la droite l'est aussi beaucoup moins.

Le temps de résorption est presque normal : à droite, 30 minutes (28^e jour de la phlébite) ; à gauche, 35 minutes.

Le 24 octobre, 68^e jour de la première phlébite et 35^e de la seconde, le temps de résorption est de : à droite, 30 minutes ; à gauche, 45 minutes.

En somme, le temps de résorption a suivi l'œdème dans ses variations et a diminué à chaque poussée phlébitique.

La réapparition d'un temps de résorption normal a permis d'affirmer la guérison de la phlébite sans séquelles fâcheuses.

OBSERVATION XLV

(Observation II de LOUVEL-Mlle TISSERAND)

Phlébite double.

Mme F..., secondipare de 31 ans, présente au 14^e jour d'un accouchement naturel, une phlébite gauche avec gros œdème. Le temps de résorption pratiqué au 4^e jour alors que l'œdème est nettement constitué se montre : à gauche, 13 minutes ; à droite, 1 heure.

Le 6^e jour, le temps de résorption se montre : à gauche, 14 minutes.

Le 26^e, l'œdème persiste.

Le temps de résorption est de 12 minutes à gauche

Une deuxième phlébite apparaît.

A droite, le temps de résorption s'abaisse à 13 minutes au moment où l'œdème se constitue.

Cette observation met en évidence d'abaissement considérable et persistant du temps de résorption en rapport avec un œdème phlébitique intense et d'extension rapide.

Il s'agissait ici d'une forme particulièrement sévère de phlegmatia à évolution lente.

OBSERVATION XLVI

(Observation V. de LOUVEL et Mlle TISSERAND)

Phlébite.

Mme R..., primipare de 22 ans, présente au 8^e jour de ses

suites de couches une phlegmatia cœrulea avec œdème dur, douloureux, violacé, prenant mal le godet.

Au 21^e jour de la phlébite, le temps de résorption est encore de 15 minutes sur la jambe malade alors qu'il n'est que de 45 minutes sur la jambe saine. La papule s'étale vite.

Au 44^e jour, la phlébite a diminué. Le temps de résorption se montre de : 28 minutes sur la jambe malade, 45 minutes sur la jambe saine.

OBSERVATION XLVII

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr GOINARD)

Phlébite unilatérale.

P... Francisco, 28 ans, Salle Sédillot.

Malade opéré le 10-1-30 pour appendicite aiguë et péritonite généralisée.

Le 22-2-30, une phlébite gauche se constitue progressivement. Œdème important remontant jusqu'à la crête iliaque. Le membre inférieur droit n'est pas modifié.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

	à droite	à gauche
Malléole	30	0
Mi-jambe	30	0
Mi-cuisse	40	3
Avant-bras	65	64

L'abaissement du temps à droite nous incite à penser qu'il y a peut-être lieu de craindre une phlébite droite. Il n'en est rien. Le 26-2-30 on a sensiblement les mêmes résultats.

Le 3-3-30 :

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

	à droite	à gauche
Malléole	31	0
Mi-jambe	30	0
Mi-cuisse	45	2
Avant-bras	65	70

Le temps de résorption aux différents segments de la jambe gauche s'élève peu à peu.

Le 15-3-30 :

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

	à droite	à gauche
Malléole	30	3

Mi-jambe	30	4
Mi-cuisse	42	4
Avant-bras	65	66

Le 18-3-30, l'œdème semble avoir diminué :

	à droite	à gauche
Malléole	30	5
Mi-jambe	30	5
Mi-cuisse	42	7
Avant-bras	68	65

Le 20-3-30, l'œdème est en voie de régression :

	à droite	à gauche
Malléole	32	25
Mi-jambe	33	25
Mi-cuisse	45	31
Avant-bras	65	65

Avant tout, nous remarquons que LOUVEL et Mlle TISSERAND admettent comme normal un temps de 30 minutes, ce qui est en contradiction formelle avec la grande majorité des observations parues à ce jour. Aussi, nous interpréterons un peu différemment notre observation et nous dirons :

Au cours d'une phlébite localisée au membre inférieur gauche, nous trouvons un temps de résorption diminué du côté sain : 30 minutes au lieu de 60 à 90. D'autre part, au 30^e jour de la maladie le temps de résorption du côté malade se rapproche de celui qu'on observe sur le membre sain où il n'y a jamais eu d'œdème. Puis, pendant quelques jours, le temps de résorption garde la même valeur ; sur un graphique, nous dirions qu'il est en « palier ». A ce moment, on juge qu'il est possible de mobiliser avec prudence ce membre et le temps de résorption reprend son ascension vers une valeur normale.

Y a-t-il eu là, comme le pensent LOUVEL et Mlle TISSERAND, succession de deux œdèmes différents, l'un hydrophile, l'autre anhydrophile ? Nous ne le pensons pas :

D'abord, au cours de nos expériences, nous avons pu nous rendre compte que l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE ne pouvait pas nous servir de test diagnostique entre les œdèmes, d'autre part, nous comprenons mal le qualificatif d'anhydrophile appliqué à un œdème qui se mesure par un Aldrich-Mc Clure à 30 minutes. L'hydrophilie de cet œdème est importante sans quoi le test aurait sa valeur normale, 60 minutes environ.

Il nous semble que le phénomène pourrait s'interpréter de la façon suivante :

Chez un malade couché depuis 15 jours, une phlébite se déclare à gauche avec un œdème important et un Aldrich-Mc Clure correspondant. Du côté sain, alors qu'il n'y a pas d'œdème, le temps de résorption est notablement abaissé. Y a-t-il à craindre un début de phlébite ? C'est ce que nous pensons aussitôt. Les faits ultérieurs ne nous donnent pas raison. Y a-t-il lieu de penser que sous l'influence du repos, de l'immobilité absolue qu'on a imposée au malade, il y a à droite un pré dème ou peut-être que la circulation se fait mal à droite parce qu'elle est très gênée à gauche ? Nous trouvons justement dans les observations de HEITZ et VIOLE un fait qui justifierait, semble-t-il, cette manière de voir. C'est le cas d'un malade où l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE fut très modifiée par une sympathectomie pratiquée d'un seul côté. LERICHE avait déjà signalé cette action fréquemment bilatérale de la sympathectomie effectuée sur une seule artère.

Quoi qu'il en soit, les faits signalés par LOUVEL et Mlle TISSRAND gardent toute leur valeur et nous pensons que notre observation a aussi quelque intérêt. Il est souhaitable que la même recherche soit poursuivie sur de nombreux cas de phlébites et peut-être pourra-t-on trouver dans ce test le moyen de contrôle qui permettra de mettre fin sans aucune appréhension à l'immobilisation excessive des phlébitiques apyrétiques.

En ce qui concerne la recherche de l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE chez les artéritiques, nous pensons ne pas pouvoir mieux dire que J. HEITZ et P. L. VIOLE :

« On peut résumer ce qui précède en concluant que la recherche du test doit dorénavant figurer dans tout examen complet d'un malade suspect d'une lésion des artères d'un membre, tant au point de vue diagnostic que pour la détermination du pronostic ou la surveillance des essais thérapeutiques. La méthode paraît devoir rendre surtout des services dans l'étude des troubles ischémiques, liés aux lésions des petites artéριοles de l'extrémité. »

CHAPITRE IX

LE TEST D'ALDRICH ET Mc CLURE DANS QUELQUES AUTRES AFFECTIONS

1° AFFECTIONS HEPATIQUES

OBSERVATION XLVIII

Syndrôme de Laënnec, probablement syphilitique.

Chabouta Mohamed, 55 ans, Salle Laveran, 1.308.

Syndrôme de Laënnec avec : grosse ascite à reproduction très rapide, souvent ponctionnée ; grosse rate ; foie atrophié dans son lobe droit, hypertrophié dans son lobe gauche ; Wassermann négatif mais Hecht + + + , un chancre antérieurement ; fièvre à type intermittent, irrégulier.

Aucun antécédent éthylique ni palustre.

Appareil cardiovasculaire normal. Au Vaquez 10 6 1/2.

Pas d'albumine dans les urines, urée sanguine : 0,30.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(à l'entrée avec gros œdème)

Aux quatre membres : 0 minute.

On ponctionne l'ascite : le 13-2-30 : 12 litres

le 22-2-30 : 9 litres

Liquide citrin à Rivalta négatif et W +

On continue le traitement au cyanure de Hg.

Le 26-2-30 les œdèmes ont presque disparu.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres inférieurs 15 minutes

Membres supérieurs 55 minutes

Le 2-3-30, l'ascite ne s'est pas reproduite. On palpe très facilement le foie et la rate. Le traitement est continué.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres supérieurs 50 minutes

Membres inférieurs 15 minutes

L'œdème est pourtant très léger.

Le 8-3-30 l'état général est très bon. L'ascite ne s'est pas reproduite.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres supérieurs 55 minutes

Membres inférieurs 10 minutes

Le 23-3-30, l'ascite s'est reformée en quelques jours, la respi-

ration profonde commence à être gênée, l'état général décline rapidement. L'œdème des membres inférieurs redevient important.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres supérieurs 40 minutes

Membres inférieurs 8 minutes

OBSERVATION IL

Ictère lithiasique

C... Jean, 54 ans, caviste, Salle Laveran, 1.272.

Entré le 16-1-30 pour ictère léger survenu depuis une dizaine de jours. Le malade a présenté déjà à plusieurs reprises des crises douloureuses vésiculaires.

L'ensemble des signes fait porter le diagnostic d'ictère lithiasique. Les urines sont absolument normales. Urée sanguine, 0,26. Au cœur, rien à signaler qu'une bradycardie légère à 56. Au Vaquez, 12/7.

Il n'y a aucun œdème.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Aux quatre membres 100 minutes

OBSERVATION L

Cancer du foie.

D... Frédéric, 74 ans, caviste, Salle Laveran.

Asthénie, gros amaigrissement, très gros foie dégordant de plus de 5 travers de doigt, dur, non douloureux. Pas d'ictère. Ascite importante à Rivalta positif.

Cœur normal. Vaquez 13 1/2 sur 8. Pas d'albuminurie. Urée sanguine : 0,41.

Gros œdème des membres inférieurs jusqu'au genou.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres inférieurs 0 minute

Membres supérieurs 100 minutes

A la nécropsie : foie de 2 kgs 200, augmenté dans son ensemble, mais surtout aux dépens de son lobe droit. A la coupe, grosse néoformation en amande, avec de petites métastases

voisines. Au milieu de la zone cancéreuse : 5 calculs. Nombreuses petites métastases péritonéales.

OBSERVATION LI

Bousadia Slimane, 16 ans, Salle Laveran.

Malade entré dans un état très grave, avec un gros œdème généralisé. Ascite très volumineuse, libre, à Rivalta négatif. Après la ponction, on note : petit foie et très grosse rate. Tous les autres appareils paraissent normaux.

W et H + dans le sang et dans le liquide d'ascite.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Le 26-2-30 avec de très gros œdèmes.

Membres supérieurs 30 minutes

Membres inférieurs 0 minute

A l'autopsie : foie très petit : 900 grammes, avec de nombreuses granulations rousses. Rate très grosse, 950 grammes ; poumons congestionnés ; cœur petit, reins paraissant normaux.

De ces quatre observations de malades atteints d'affections hépatiques, la seconde, où il n'y avait pas d'œdème, la troisième et la quatrième, où l'état était très grave et l'œdème important, ne nous ont pas été rendues plus intéressantes par l'épreuve d'Aldrich et Mc Clure.

En revanche, dans la première, le temps de résorption toujours diminué nous a permis, malgré l'amélioration apparente, de garder un pronostic réservé.

2° DIABETIQUES

OBSERVATION LII

F... Jean, 25 ans, Salle Laveran, 1.197.

Entré pour amaigrissement et asthénie depuis trois mois, il aurait perdu 9 kgs. Syndrome diabétique classique.

Dans les antécédents, un chancre il y a 18 mois.

Foie gros et dur, pas de rate. Cœur normal avec une tension à 12/7. Abolition des rotuliens et achilléens ainsi que des reflexes tibio-fémoraux postérieurs.

Dans les urines : glucose, 89 gr.; acétone en quantité notable ; pas d'albumine.

Du 6 au 9 décembre 1929, dans le service même, le malade a présenté un œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux, qui a régressé spontanément.

Le 20-1-30, le malade est très amélioré à tous les points de vue et il n'y a aucun œdème.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE
aux quatre membres: 100 minutes)

OBSERVATION LIII

M... Antoine, 24 ans, salle Laveran, 1.251.

Histoire de diabète sucré survenu après une période de paludisme. Gros amaigrissement, 12 kilogs. Jamais d'œdème.

L'appareil cardiovasculaire est normal. Au Vaquez 11/5 1/2.

Tous les autres appareils paraissent également normaux.

Dans les urines: Glucose 72 gr., présence d'acétone, mais pas d'albumine.

Glycémie à 3 gr. 90.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE
(Le 4-2-30)

Membres supérieurs 90 min.

Membres inférieurs 75 min.

Les jours suivants l'acétonurie augmente notablement. Pendant quelques jours le malade présente un syndrome douloureux de la fosse iliaque, avec une température à 38°; mais 8.000 globules blancs seulement.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE
(Le 20-2-30)

aux quatre membres: 80 minutes

En avril 1930 le malade est très amélioré.

Chez le premier de nos diabétiques, qui avait présenté des œdèmes, le temps normal trouvé nous a permis de penser qu'il n'y avait pas de tendance actuelle à en faire.

Chez le deuxième, le temps normal a été aussi un élément de pronostic favorable alors que le tableau clinique paraissait s'assombrir.

3° AFFECTIONS NERVEUSES OBSERVATION LIV

Paralysie radiale gauche survenue silencieusement, de cause indéterminée.

M... Anatole, 36 ans, marin, salle Laveran, 1.271.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE
aux quatre membres: 100 minutes

OBSERVATION LV

Hémiplégie droite avec aphasie.

B... Charles, 53 ans, salle Laveran, 1.295.

Hémiplégie remontant déjà à plusieurs mois.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE
aux quatres: 100 minutes

OBSERVATION LVI

Paraplégie à prédominance gauche. Syphilis médulaire à forme de sclérose en plaques. Aucun œdème. Epreuve normale.

Dehak Mohamed, 40 ans, salle Laveran, 1.299.

Début depuis 18 mois par des douleurs abdominales vagues, une faiblesse progressive des membres inférieurs ; quelques troubles sphinctériens et quelques troubles visuels. Actuellement démarche spasmodique avec légère anesthésie plantaire subjective. Tremblement intentionnel.

Réflexes rotuliens et achilléens très exagérés, surtout à gauche. Clonus de la rotule et trépidation épileptoïde du pied surtout à gauche. Babinski positif à gauche. Abolition des crémasteriens et de tous les réflexes de défense. Réflexes pupillaires normaux. Nystagmus gauche fruste. Sensibilité normale. (Sauf les troubles plantaires).

Tous les autres appareils paraissent normaux.

Liquide céphalo-rachidien. — Wassermann. . . + + + +

Lymphocytose. 6 à 8 éléments

Albumine 0,40

Réactions électriques normales dans tous les domaines.

Dans le sang W. et H. + + + +,

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

(Le 4-1-30)

	droite	gauche
Membres supérieurs: bras.....	68	63 min.
avant-bras	70	70 »
Membres inférieurs : cuisse.....	70	70 »
genou	70	70 »
mollet	66	65 »
malléole	63	65 »
pied	60	60 »

Au cours de ces trois affections nerveuses nous n'avons noté aucun œdème. Le temps de résorption a toujours été normal, ainsi du reste que dans les nombreux cas d'affections nerveuses que nous avons pratiqué cette recherche.

4° PALUDEENS

OBSERVATION LVII

S... Emmanuel, 52 ans, salle Laveran, 1.321.

Paludisme (*plasmodium vivax*) il y a 5 mois, traité à Blida par de la quinine en cachets; entré à l'hôpital à l'occasion de nombreux accès.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Le 28-2-30, en plein accès fébrile, avec une température de 40° :

Membres supérieurs	80 min.
Membres inférieurs	60 min.

Le 29-2-30 avec une température de 37,2:

Membres supérieurs	80 min.
Membres inférieurs	60 min.

OBSERVATION LVIII

D... François, 26 ans, salle Laveran, 1.273.

Entré pour douleurs de l'hypochondre gauche co-existant avec une grosse rate. Le malade est un très ancien paludéen qui affirme qu'on lui a trouvé des hématozoaires dans le sang.

Quelques jours avant l'entrée il présente un syndrome gastrique constitué par des vomissements alimentaires, puis bilieux,

sans horaire, ni caractères bien précis, et une légère fièvre, 38 à 39 avec occilation. Actuellement la température tend à redevenir normale.

La rate est grosse et très douloureuse.

De nombreuses recherches d'hématozoaires ne donnent aucun résultat et le malade ne fait aucun accès fébrile. Le diagnostic porté est celui d'hématome de la rate.

aux quatre membres: 110 minutes

OBSERVATION LIX

Taïeb Ferfi, 28 ans, salle Laveran, 1.287.

Malade entré pour un syndrome clinique, rappelant un début de bacilliose pulmonaire: douleurs thoraciques légères, toux et expectoration peu marquées, un peu de fièvre le soir,

Alors que l'examen pulmonaire ne justifie pas ces signes et que la bacilloscopie est négative, on trouve une très grosse rate douloureuse atteignant la crête iliaque.

Type thermique banal entre 37 et 38, mais on note un accès fébrile brusque à 39,5 le 10 février, terminé le jour même.

Leucopénie à 5.000 globules blancs.

Pas d'eosinophilie.

Pas d'ématozoaires dans le sang.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

aux quatre membres: 80 minutes

Le malade a été très amélioré par un traitement quininique.

OBSERVATION LX

Lahcem ben Mohamed, 24 ans, salle Laveran.

Paludisme avec plasmodium vivax. Manifestations très nettes dattant de deux ans au moins. Tous les signes habituels de l'affection.

Aucun élément cardiaque, ni rénal, aucun œdème.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

aux quatre membres: 72 minutes

Chez ces quatre paludéens qui n'avaient pas d'œdème, nous n'avons jamais trouvé un temps de résorption anormal, ni avec une température de 37, ni en plein accès fébrile à 40, ni même au cours d'une complication.

5° CANCEREUX TRES EVOLUES OBSERVATION LXI

Néoplasme gastrique avec gros œdème.

M. G..., examiné en ville.

Il s'agit d'un homme de cinquante ans environ, ancien paludéen qui a présenté il y a un an et demi un syndrome gastrique d'ulcus assez net sans gros amaigrissement. Mais depuis quatre ou cinq mois les signes évoluent progressivement. Il se constitue au creux épigastrique une tumeur dure du volume d'une grosse orange.

En même temps, tendance à l'hypochlorhydrie, gros amaigrissement, asthénie, anoxerie, élective aux graisses.

Il se décide à entrer salle Sédillot, où une intervention est décidée, mais une complication pulmonaire banale empêche l'intervention.

Dans l'intervalle on pratique des injections de sérum artificiel, 300 cc. par jour. Le malade ne veut plus se laisser opérer, il sort et continue le sérum artificiel en ville. Un œdème généralisé se constitue progressivement, il devient énorme. C'est un œdème blanc, mou, non douloureux et l'état général s'aggrave de plus en plus. La tumeur épigastrique, assez profonde, est plus grosse qu'une orange, elle est dure et indolore.

Pas d'albumine dans les urines.

aux quatre membres: 0 minute

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE OBSERVATION LXII

Cancer de l'ampoule de Vater.

Malh Joseph, 50 ans, imprimeur, Salle Laveran, 1.266.

Entre le 15-1-30 avec un ictère très accentué. Ictère très foncé avec urines très ictériques, selles mastic et graisseuses. Pas de températures, pas de passé lithiasique, très gros amaigrissement, grosse vésicule basculée dans le flanc droit.

Ascite libre, d'importance moyenne, donnant un liquide ictérique avec Rivalta négatif.

Gros œdème des membres inférieurs.

Pas de passé rénal, pas d'albumine dans les urines.

Urée sanguine, 0,37.

Rien à signaler au cœur. Au Vaquez, 11 1/2 8.

plusieurs jours de suite:

Aux membres inférieurs (très gros œdème)..... 0 min.

Aux membres supérieurs (pas d'œdème)..... 100 min.

A l'autopsie: cancer de l'ampoule de Vater avec cancer nodulaire du foie. (Très grosses masses cancéreuses). Thrombose de la veine splénique.

Chez ces deux cancéreux avec de gros œdèmes, où la compression joue probablement un rôle nous trouvons une épreuve très diminuée.

6° CACHETIQUE

OBSERVATION LXIII

M. O..., officier supérieur.

Malade âgé de 70 ans, vieux colonial, ayant passé de nombreuses années au Tonkin. Dans ses antécédents, le paludisme, la dysenterie amibienne et la dysenterie bacillaire. Pas de syphilis ni d'excès alcooliques. Depuis 10 ans il présente des alternatives de diarrhée et de constipation sans que des examens répétés n'aient signalé ni amibes, ni sang.

De nombreuses recherches radiologiques n'ont jamais pu mettre en évidence une néoplasie digestive ou autre. Le seul diagnostic à retenir est celui d'artério-sclérose généralisée: artères très dures, sinueuses, en tuyau de pipe, sensations de crampes, etc..., mais la tension artérielle est normale.

Insesiblement, depuis deux ans, le malade toujours atteint de ses alternatives de diarrhée et de constipation se cachectise et ne quitte plus le lit. A la suite d'une piqure d'huile camphrée apparaît un phlégon de la cuisse droite qu'il faut ouvrir et qui laisse une plaie longtemps suppurante. Après plusieurs mois, elle guérit, mais un œdème apparaît alors aux malléoles du même côté, à droite, et gagne bientôt tout le membre.

Le malade est vu le 1^{er} mars 1930.

L'œdème atteint tout le membre inférieur droit, presque jusqu'à la crête iliaque, *le membre inférieur gauche est indemne.*

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

	droite	gauche
Dos du pied.....	0	10
Malléoles	0	10

Jambes	1	40
Cuisses	8	45
Au-dessus des crêtes iliaques....	52	63
Avant-bras	61	62

On est frappé par la faiblesse du temps de résorption au pied gauche, alors qu'il n'y n'a aucun œdème.

Le 21-3-30 l'œdème apparaît au membre inférieur gauche, alors qu'à droite il n'a guère progressé.

Vingt jours à l'avance, alors que le pied gauche n'avait aucun œdème cliniquement appréciable, les tissus de cette région présentaient une hydrophilie très accrue.

7° ENDOCRINIENS

OBSERVATION LXIV

Maladie de Basedow.

G... Françoise, 21 ans, salle Maillot, 734.

Goître exophtalmique des plus typiques présentant tous les principaux signes de l'affection.

Chez cette malade nous avons mesuré à plusieurs reprises le métabolisme basal, avant et une heure après injection de 1 cc. de Thyroxine Roche. Nous avons en même temps recherché le temps de résorption la veille de l'injection et une heure après celle-ci.

Le 27-12-29 le métabolisme passe de + 76,7 % à + 52,4 % ; le temps de résorption passe de 90 minutes à 70 minutes.

Le 31-12-29, mêmes épreuves : + 70, % + à 62%, 80 minutes à 70 minutes.

On pratique une hémithyroïdectomie droite (Dr Goinard).

Quelques jours après, métabolisme: +52,4% ; épreuve A Mc, 75 minutes.

Le 3-3-30 à la veille de la 2^e hémithyroïdectomie: +65,4% et + 63,2 % ; 80 minutes, 80 minutes.

Le 12-3-30, après la deuxième hémithyroïdectomie métabolisme: +22% ; épreuve A. Mc, 61 minutes.

OBSERVATION LXV

Mme D..., 30 ans.

Malade qui présente un syndrome d'hyperthyroïdie fruste:

nervosité extrême, tachycardie à 90, léger amaigrissement, éclat du regard, un peu de tremblement des doigts.

Métabolisme basal pratiqué le 17-3-30: +18%.

Le même jour:

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres inférieurs 85 minutes.

Membres supérieurs 90 minutes.

OBSERVATION LXVI

Hyperthyroïdie et légère augmentation du volume du corps thyroïde.

O... Raymonde, 15 ans.

Métabolisme basal, le 12-3-30: +33,7%.

EPREUVE D'ALDRICH ET Mc CLURE

Membres supérieurs 110 minutes.

Membres inférieurs..... plus de 70 minutes.

Donc chez ces trois malades augmentation notable du métabolisme basal, augmentation du temps normal de résorption. Chez la première, parallélisme intéressant entre les variations du métabolisme basal et celles du temps de résorption.

CHAPITRE X

DE L'INTERET DU TEST D'ALDRICH ET Mc CLURE 1° DE L'INTERET DU TEST D'ALDRICH ET Mc CLURE POUR LE DIAGNOSTIC DES ŒDEMES

Nos observations démontrent à l'évidence un premier fait indiscutable et constant: la durée de l'épreuve d'Aldrich et Mc Clure est toujours diminuée lorsqu'il y a un œdème appréciable cliniquement. Cette constatation, que nous avons toujours vérifiée, nous paraît devoir être admise comme une règle absolue.

Réciproquement, nous avons toujours trouvé un temps de résorption normal chez les sujets qui n'avaient pas d'œdèmes, et qui n'avaient pas de raisons d'en avoir.

Par suite, nous devons admettre qu'un temps de résorption normal s'oppose absolument à l'hypothèse d'un œdème, tandis qu'un temps de résorption diminué indique nécessairement un œdème. Cependant, à plusieurs reprises, nous avons trouvé un temps diminué chez des malades qui n'avaient pas d'œdème.

Nous en revenons alors à nous poser la question suivante: Quand y a-t-il cliniquement un œdème ? La réponse semble très facile: il y a un œdème toutes les fois qu'un individu présente un changement de consistance de ses tissus tel qu'on puisse par la pression du doigt contre un point d'appui osseux par exemple déterminer dans ses tissus la formation d'un godet plus ou moins persistant. GOVAERTS a décrit chez les néphritiques, à côté de cet œdème « à godet » un autre type d'œdème, relevant du seul facteur rénal et caractérisé par une bouffissure généralisée; une infiltration totale de l'organisme. On n'y constaterait pas de localisation élective aux points déclives, pas de godet. Cet œdème ne pourrait donc être constaté que par l'inspection du malade et rien ne pourrait démontrer sa présence. D'autre part, ramener la constatation d'un œdème à celle d'un godet, c'est accorder beaucoup trop d'importance à un procédé très imprécis: un œdème peu accusé peut fort bien ne pas donner de godet, tandis que souvent dans des tissus épaissis, d'une résistance difficile à apprécier, on arrive avec de la persévérance à imprimer un godet persistant quelques secondes. Enfin si Widal, si Chauffard ont pu déceler un œdème et même un préœdème au moyen de pesées répétées, c'est au cours d'é-

preuves bien réglées qu'on fait surtout dans les services hospitaliers. Un médecin livré à lui-même n'aura pas toujours une balance précise à sa disposition, ni le malade parfaitement complaisant qu'exige cette recherche. Aurait-il même tous ces éléments d'enquête qu'avant de pouvoir répondre, il lui faudrait attendre plusieurs jours.

On en est donc réduit à reconnaître l'œdème par le procédé du godet et l'on n'a de résultat net qu'avec des infiltrations tissulaires déjà importantes. Chaque fois que nous avons étudié un œdème donnant facilement le godet, le résultat que nous avons obtenu était très diminué, souvent compris entre 0 et 15 minutes et dépassant très rarement 20 minutes.

Cette marge comprise entre 20 minutes et le temps normal minimum de 60 minutes ne pourrait-elle pas servir à déceler un œdème que le procédé du godet ne nous permettrait pas de reconnaître ? Si cela était, l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE aurait l'avantage d'indiquer non seulement un œdème net facile à constater, mais aussi un œdème léger, encore à l'état d'ébauche imperceptible cliniquement, *un préœdème*.

Si, alors qu'il ne semble y avoir que de grosses jambes, on trouve un temps de résorption diminué on peut conclure à la présence d'un œdème. Un examen clinique approfondi révélera quelques symptômes peu accusés qu'on aurait parfaitement pu négliger sans cette précieuse notion d'un œdème ou d'un pré-œdème. Et si quelque influence ramène le temps de résorption à la normale, l'épreuve affirmera que l'œdème qui se constituait a bien disparu et que ces gros membres inférieurs ne présentent plus qu'un faux œdème.

Si, au contraire, on trouve un temps normal sur un membre qui paraît augmenté de volume, on pourra rejeter catégoriquement l'hypothèse d'un œdème. On sait avec quelle fréquence la question se pose pour ces jeunes femmes qui affirment que leurs jambes sont enflées le soir et chez lesquelles on a invoqué tour à tour des troubles endocriniens, d'hypothétiques varices profondes ou bien cette cellulite décrite par PAVIOT, l'Ecole Lyonnaise et ALQUIER.

Nous avons pu dans un cas de maladie mitrale avec arythmie complète (obs. IV) affirmer que l'œdème ne surviendrait pas puisque l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE demeurerait normale. Il était alors permis de penser que l'état du myocarde restait satisfaisant. La même constatation à propos de notre péricardite

à pneumocoques (obs. XI) pouvait être un argument contre l'hypothèse d'une altération myocardique.

Chez un de nos malades, atteint de néphrite chronique hypertensive (obs. XXVII) où les membres inférieurs étaient très augmentés de volume, le résultat obtenu nous a fait dire: tendance seulement à l'œdème.

En ce qui concerne les affections vasculaires, l'intérêt diagnostique de l'épreuve a été reconnu depuis plusieurs années et de nombreux auteurs américains et français préfèrent rechercher le temps de résorption aux différents segments du membre que les oscillations artérielles au Pachon.

Divers auteurs ont prétendu que l'épreuve n'était nettement modifiée qu'à l'apparition clinique de l'œdème et qu'il était donc impossible d'en faire état pour prévoir cet œdème. Notre observation de ce vieillard cachectique (obs. LXIII) nous montre qu'il n'en est rien. Nous avons pu, 20 jours à l'avance au moins, annoncer que chez ce malade l'œdème serait bilatéral à brève échéance.

Enfin s'il se confirme que l'épreuve est nettement modifiée chez les malades atteints de troubles endocriniens, on pourra peut-être avec elle mieux interpréter les œdèmes qu'on trouve si souvent chez ces malades et savoir s'ils font partie du tableau clinique ou s'ils sont liés à une complication.

2° DE L'INTERET DU TEST D'ALDRICH ET Mc CLURE POUR LE PRONOSTIC DES ŒDEMES

Puisque l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE peut nous servir à faire le diagnostic positif de l'œdème et surtout du précœdème, puisqu'elle objective parfaitement le degré d'infiltration tissulaire, elle nous permet de suivre attentivement l'évolution d'un œdème, d'en redouter l'augmentation; d'en espérer la disparition. A l'appréciation subjective de la variation de profondeur du godet, elle substitue la variation d'un nombre de minutes très facile à obtenir et à conserver.

L'ensemble de nos observations nous paraît bien démonstratif à cet égard. C'est toujours avec les œdèmes les plus importants que nous avons noté les temps de résorption les plus faibles, tandis que les infiltrations les moins accusées s'accompagnaient de temps de résorption peu éloignés de la normale. De plus, chaque fois que nous avons pu voir des œdèmes augmenter ou diminuer d'importance, le temps de résorption s'est modifié parallèlement.

Si nous n'avons pas vu souvent des œdèmes progressifs, c'est sans doute par suite de la négligence des malades, qui attendent toujours avant d'entrer à l'hôpital que les symptômes soient très accusés. Cependant, notre observation VI (asystolie irréductible) nous a d'abord donné un chiffre de deux minutes, puis le temps de résorption est tombé à zéro. Quant à ce vieillard cachectique de notre observation LXIII les nombres trouvés chez lui nous laissent le regret de ne pas avoir réalisé l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE quelques jours plus tôt. Il est fort probable que nous aurions trouvé au membre inférieur gauche le même temps normal que nous avons trouvé aux membres supérieurs, et que nous aurions pu assister à la chute progressive du temps de résorption.

Enfin, chez ce vieillard robuste de notre observation II, où l'asystolie a été rapidement conjurée, nous avons remarqué le parallélisme parfait des variations de l'œdème et du temps de résorption, dans ce cas de régression d'œdème.

L'Epreuve d'ALDRICH et Mc CLURE mérite donc bien d'être considérée comme un élément pronostique très important des divers œdèmes.

L'importance d'un œdème n'est pas toujours proportionnelle à la gravité de l'affection en cause. Dans les néphrites par exemple, les accidents les plus graves, les accidents urémiques, ne s'accompagnent que rarement d'œdèmes et même dans les néphrites hydropigènes, l'importance de l'œdème ne varie pas toujours en même temps que le taux de l'albuminurie.

De même des affections cardiaques graves, mortelles peuvent évoluer sans aucun œdème.

Il n'en est pas moins vrai que l'apparition d'un œdème chez un malade n'est jamais considérée comme un élément de pronostic favorable. Au contraire, la diminution d'un œdème est le plus souvent un signe d'amélioration de la maladie en cours.

Aussi avons-nous porté un pronostic favorable chez ceux de nos malades où le temps de résorption se rapprochait rapidement de la normale, entr'autres :

Les deux cardiaques des observations II et XIV.

Les deux néphritiques des observations XXIX et XXI.

Si, au contraire, malgré un traitement énergique, le temps de résorption reste stationnaire ou ne redevient pas franchement normal, si satisfaisant que soit le tableau clinique, on peut af-

firmer que l'œdème est encore là, masqué peut-être au sein des tissus, mais prêt à reparaitre à la première occasion. Telle était la situation chez ce petit mitral de l'observation XII, vieil habitué des hôpitaux malgré son âge : de même chez ce néphritique profondément touché de notre observation XVIII. Plus nette encore était la discordance entre l'amélioration apparente et l'infiltration tissulaire persistante de notre vieux cirrhotique de l'observation XLVIII.

Pour les artérites que nous avons étudiées, il nous a paru logique de porter un pronostic favorable lorsque au voisinage immédiat d'un foyer de gangrène le temps de résorption était normal. Notre observation XL en est un exemple remarquable.

Enfin, au sujet des phlébitiques, nous avons déjà exposé l'opinion de LOUVEL et Mlle TISSERAND et les objections qu'on peut leur opposer. Nous admettons, comme il est logique que le temps de résorption doit pouvoir annoncer une phlébite, comme il peut annoncer la fin d'un œdème phlébitique.

L'Epreuve d'ALDRICH et Mc CLURE est donc, à notre avis, susceptible de continuer à baser un pronostic de l'œdème et, en partie, un pronostic de l'affection en cause, sur des résultats objectifs et moins sur des impressions variables avec les observateurs.

3° DE L'INTERET DU TEST D'ALDRICH ET Mc CLURE POUR LA CONDUITE DU TRAITEMENT DES ŒDEMES

Après ce que nous en avons dit au sujet du diagnostic de l'œdème, de son pronostic et de celui de l'affection en cause, l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE nous semble devoir être très intéressante au point de vue du traitement.

En permettant de suivre jour par jour l'évolution d'un œdème, elle devient un excellent procédé de contrôle de l'efficacité des thérapeutiques instituées. Ceci a d'autant plus d'intérêt que le traitement des œdèmes habituellement rencontrés en clinique médicale se fait au moyen de médicaments très actifs et souvent dangereux.

Les tonicardiaques administrés à doses trop élevées occasionnent des accidents à symptomatologie si nette qu'il est impossible de ne pas les remarquer. De plus, si l'on rapproche à l'excès les périodes d'administration des toni-cardiaques, un autre accident ne tarde pas à se manifester : la résistance, la coutumance de l'organe aux médicaments qui se traduit par l'inefficacité progressive de ces dernier. Une défaillance brutale de la fibre

myocardique risque alors de ne plus pouvoir être soignée assez énergiquement. Une épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE répétée de temps en temps aurait indiqué au médecin les périodes où le cœur avait le plus besoin d'être soutenu. Elle lui aurait montré aussi comme dans notre observation IV que chez un cardiaque, à la moindre alerte il ne faut pas donner aveuglément des médicaments dangereux, alors qu'un traitement plus anodin peut suffire.

Dans les néphrites, à la suite des travaux de WIDAL, la constatation de l'albumine et de l'œdème entraîne chez la plupart des médecins, comme par un réflexe, l'établissement du régime déchloruré pendant de très longues périodes. Depuis quelques années, de nombreux auteurs ont attiré l'attention sur les inconvénients du régime déchloruré trop longtemps appliqué. La question de l'azotémie par manque de sel a fait admettre la notion qu'il y a un moment où le régime sans sel peut devenir nocif. Il y a peut-être dans l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE le moyen de saisir le moment où le régime sans sel cesse d'être utile.

Dans les artérites, l'épreuve peut indiquer, si un traitement médical se révèle insuffisant, le niveau où les tissus deviennent normaux et elle mérite d'être retenue avec les autres moyens déjà connus pour trouver la zone où une intervention chirurgicale aura le plus de chances d'être parfaite.

Dans les phlébites, l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE pourra peut-être mettre un terme aux hésitations légitimes du médecin en autorisant une mobilisation et des massages qu'il aurait pu différer longtemps encore, rendant ainsi interminable la résorption complète de l'œdème.

Dans certains cas de cirrhose, un résultat thérapeutique presque insignifiant sur le temps de résorption contre indique formellement la prolongation de l'emploi de médicaments souvent inutiles et toujours dangereux pour une cellule hépatique déjà bien altérée.

Enfin, le parallélisme que nous avons constaté dans notre observation LXIV entre les variations du temps de résorption et celles de la mesure du métabolisme basal nous laisse espérer que l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE peut, dans certains cas, servir à contrôler le traitement de troubles endocriniens.

CONCLUSIONS

1° Le test d'ALDRICH et Mc CLURE ou mesure du temps de résorption d'une injection intradermique de chlorure de sodium est une épreuve facile à réaliser, donnant des résultats comparables non seulement sur le même malade et d'un jour à l'autre, mais aussi sur différents malades. Elle paraît bien traduire l'aptitude des tissus à faire de l'œdème.

Chez les sujets normaux ne présentant ni œdèmes, ni suspicion d'œdèmes elle donne toujours des résultats variant entre 60 et 90 minutes.

Chez les sujets œdématisés, le temps de résorption est toujours diminué et sa valeur peut tomber à zéro.

2° Pour le diagnostic des œdèmes, l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE peut apporter des précisions intéressantes:

En permettant d'affirmer la présence d'un œdème dans des tissus qui paraissent normaux et inversement de rejeter l'hypothèse d'un œdème dans des tissus qui semblent infiltrés;

En substituant à l'évaluation subjective de l'importance d'un œdème une mesure objective et plus précise.

3° Pour le pronostic des œdèmes, les résultats de l'épreuve sont à retenir:

Un temps de résorption diminuant progressivement dans des tissus qui paraissent normaux permet de prévoir l'apparition d'un œdème, de déceler un préœdème; sur un malade déjà œdématisé, la diminution du temps de résorption est un signe d'augmentation de l'imbibition tissulaire et, en général, un élément de pronostic favorable, étant bien entendu que l'épreuve n'est qu'un des éléments du pronostic et ne saurait remplacer les autres.

4° Enfin, la thérapeutique des œdèmes peut être contrôlée et guidée par l'épreuve d'ALDRICH et Mc CLURE:

Un temps de résorption qui se rapproche de la normale peut être la traduction de l'efficacité du traitement. Au contraire, si le temps de résorption reste indéfiniment stationnaire ou diminue encore au cours d'un œdème, on est en droit de penser que le traitement est inopérant. Enfin, la révélation d'un préœdème, en permettant à la thérapeutique de s'exercer plus tôt peut-être pour le traitement un facteur de succès.

BIBLIOGRAPHIE

- C. A. ALDRICH et Mc CLURE. — The intradermal salt solution test. (Journal of the american med. Assoc. 1923 t. 81 page 293, et ibid 1924, 81 page 1425).
- AZERAD. — Quelques données sur la pathogénie des œdèmes. (Thèse Paris 1927).
- C. ACHARD. — Le mécanisme régulateur de la composition du sang (Presse médicale, 11-9-1901, page 133).
- ACHARD et LOEPER. — L'eau dans l'organisme après la ligature du pédicule des reins. (Arch. de méd. expér., janvier 1903, page 63).
- ACHARD. — Pathogénie de l'œdème. (Journal médical français n° 1, 15-1-14).
- ACHARD, RIBOT et FEUILLIE. — Troubles de l'excrétion chlorurique (C.R. de la Soc. de Biologie, 21-12-12).
- ACHARD, RIBOT, LEBLANC. — Le coefficient lipémique dans les hydropisies (C.R. Soc. Biologie, 29-3-19. Page 339).
- ACHARD. — Le système lacunaire (Masson 1924) et id. (*Presse Médicale*, 7 mai 1924).
- BABINSKI et HEITZ. — Oblitérations artérielles et troubles vasomoteurs. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud (Soc. Méd. Paris, 14-4-1916).
- CHEVALLIER et STIFFEL. — La mesure de l'équilibre histhyrique par l'intradermo-réaction à l'eau chlorurée sodique Soc. Biologie 14-11-1925, t. 93, page 1231).
- COHEN APPLEBAUM et HAINSWOLTH (Cleveland). — Le test de la solution saline intracutanée. Sa valeur comme mesure de la fonction circulatoire aux extrémités des membres (Journ. of the american med. assoc. 29-5-1926).
- P. GOVARETS et J. BERNARD. — Sur l'interprétation du test d'Aldrich et Mc Clure (Soc. Belge de biologie, 28-5-1927).
- J. HEITZ et P.-L. VIOLLE. — Du temps de résorption de la boule d'œdème intradermique dans les troubles locaux de la circulation (artérites oblitérantes des membres, syndrome de Raynaud, troubles vasomoteurs. Soc. Biol. 14-5-1927).

- J. HEITZ et P.-L. VIOLLE. -- Du test d'Aldrich et Mc Clure dans les troubles locaux de la circulation artérielle (arch. mal. cœur, vaisseaux et sang. Sept 1928).
- M. LABBE et VIOLLE. -- Action hydratante du plasma et des sérosités des sujets œdématisés (Soc. Biol. 28-3-1925).
- M. LABBE et P.-L. VIOLLE. — Métabolisme de l'eau, œdème, diurèse, thérapeutique hydrique (Masson Paris, 1927).
- M. LABBE, HEITZ et VIOLLE. --- Etude de certaines propriétés du sérum sanguin dans les cas d'artérite sténosante ou oblitérante (Soc. Biol. 20-3-28).
- M. LABBE, NEPVEUX, G. DREYFUS. — IunG, évolution comparée des œdèmes dans la néphrite hydropigène et la néphrose lipoïdique (B. et M. de la Soc. Médic. des Hôp. Paris 26-4-29).
- LERICHE. — La sympathectomie peri-artérielle, rapport au Congrès français de chirurgie (Paris, oct. 1927).
- P. MERKLEN, WOLF et Mlle SCHNEIDER. — Recherches sur le temps de résorption de la boule d'œdème provoquée intradermique (Soc. Médic. des Hôp. de Paris 1926).
- SCHLUMANN et MAREK. — Recherches sur l'œdème local provoqué (Soc. Biol. 12-2-27).
- L. RIBADAU, DUMAS et Mlle TISSERAND. — Etude sur la résorption des sérums chez les enfants atteints d'affections diverses avec dénutrition (5B et M. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris, 1925. T. 59).
- N. FIESSINGER, SANDOR et OLLIVIER. — Le test de transsudation (B. M. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris, 1926, t. 50).
- J. GIRARD. — Œdème et thyroïde (Revue médic de l'Est, 1-9-28).
- C. ACHARD. — L'œdème brightique, 1929).
- Prof. RATHERIE. -- Les maladies des reins et leur traitement, 1930).
- RATHERIE, TOYER et WAITZ. — Néphrite syphilitique subaigüe B. et M. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris, 7-2-30).
- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — Pathologie des reins, 1930).
- WAHL. — Le problème de la néphrose lipoïdique.
- RAPPORTS et DISCUSSIONS au 19^e Congrès de Médecine 1927. (Masson, éditeur).
- J. LOUVEL et Mlle TISSERAND. — Le test d'Aldrich et Mc Clure. Procédé de contrôle évolutif de la phlegmatia alba dolens.

Vu le Président de Thèse,
AUBRY.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 12 Avril 1930.
TAILLIART

Vu : Le Doyen,...
LEBLANC

